FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

SYPHILIS DU CŒUR

REVUE D'ENSEMBLE ET DIAGNOSTIC GÉNÉRAL

ÉTUDE PARTICULIÈRE

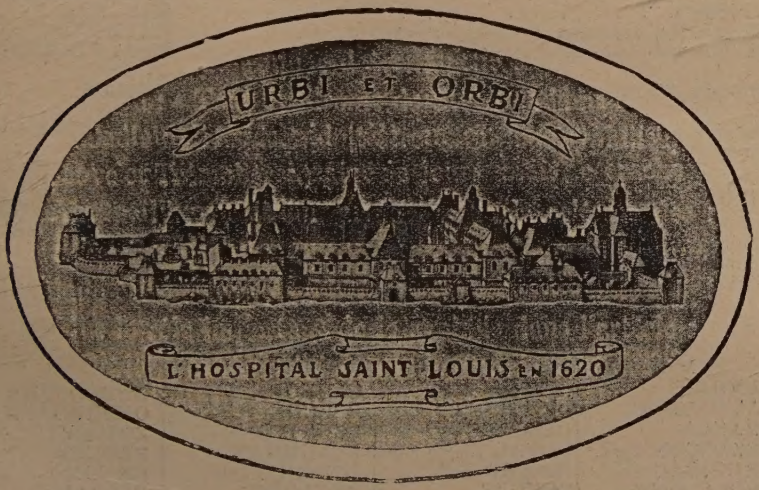
DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE SYPHILITIQUE DES FORMES ARYTHMIQUES ET CURABLES

PAR

Camille BRICOUT

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

ANCIEN MONITEUR DE TUBAGE ET TRACHÉOTOMIE A L'HOPITAL TROUSSEAU



Président : M. GAUCHER, *Professeur*

PARIS

ALFRED LECLERC, ÉDITEUR

19, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 19

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. D. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générale	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE X.
Pathologie chirurgicale	Pierre MARIE
Anatomie pathologique	PRENANT
Histologie	HARTMANN
Opérations et appareils	POUCHET
Pharmacologie et matière médicale	GILBERT
Thérapeutique	CHANTEMESSE
Hygiène	THOINOT
Médecine légale	CHAUFFARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ROGER
Pathologie expérimentale et comparée	HAYEM
Clinique médicale	DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchement	BAR PINARD RIBEMONT DES SAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON Fern.	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA André	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET André	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ Marcel	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA FEMME

A MON FILS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

En témoignage de notre vive et respectueuse affection.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VAQUEZ

qui nous a inspiré l'idée de ce travail et n'a cessé de nous prodiguer conseils et réconfort moral ; qu'il veuille accepter l'hommage de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NETTER

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

En hommage de notre respectueuse gratitude pour les preuves d'affectueuse bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

A NOTRE MAITRE ET AMI

MONSIEUR LE DOCTEUR LAUBRY

à qui nous avons voué une affection aussi durable que la vie.

A NOS PREMIERS MAITRES DANS L'UNIVERSITÉ

ET LES HOPITAUX DE MONTPELLIER

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat

1907-1908. — M. le Prof. ACHARD.

Internat

1908-1909.
- M. le Dr QUEYRAT.
- M. le Prof. Agrégé AUVRAY.
- M. le Dr ROBINEAU.

1909-1910.
- M. le Prof. Agrégé CASTAIGNE.
- M. le Prof. Agrégé GOUGET.

(Service de M. le Professeur HAYEM.)

1910-1911. — M. le Prof. Agrégé VAQUEZ.

1911-1912.
- M. le Prof. Agrégé NETTER.
- M le Prof. GAUCHER.

A MM. CLERC, AUBERTIN, NOBÉCOURT, CAUSSADE, HEITZ, ESMEIN, BORDET

A NOS MAITRES ET AMIS

MM. GOUGEROT, DESMAREST, RIVET

CHAPITRE PREMIER

Introduction

La syphilis du cœur est d'étude relativement récente ; si l'on excepte les recherches déjà anciennes de Ricord, Virchow, Lancereaux, Jullien, Mauriac, Grenouiller, il faut reconnaître que seuls les travaux contemporains ont apporté quelque lumière dans l'ensemble de cette délicate question : les premiers auteurs ne connaissaient que les faits exceptionnels de gommes du myocarde ; les recherches modernes y ont adjoint l'étude des coronarites et des scléroses syphilitiques du cœur en même temps qu'elles se préoccupaient des lésions cardiaques de l'hérédo-syphilis ; il convient de citer particulièrement les publications de M. le Pr Fournier, les mémoires si documentés de Lang et de Mracek, les revues générales de Thibierge et de Jacquinet, enfin la thèse de Deguy sur le cœur et l'aorte des syphilitiques, travail des plus intéressants, où se trouve réunie toute la bibliographie antérieure à 1900, et où sont condensées toutes les notions qui servent de base à l'étude de la syphilis cardio-aortique. Mais, alors que la description des lésions fondamentales de la syphilis cardiaque était déjà en grande partie esquissée, le tableau clinique correspondant restait encore entouré d'obscurités ; bien souvent, en effet, en matière de syphilis cardiaque la découverte d'autopsie constitue toute l'observation ; inversement des symptômes

circulatoires, d'apparence banale, trahissent parfois seuls la présence de lésions spécifiques ; aussi, a-t-on cherché dans ces dernières années à préciser la description clinique, sans y parvenir d'ailleurs complètement ; Breitmann, dans sa revue générale de 1903, décrit des formes cliniques variées, en rapport avec la topographie spéciale des lésions dans les diverses régions cardiaques, tentative audacieuse mais suivie de médiocre succès, si l'on excepte la notion des localisations entrevues par cet auteur et aujourd'hui bien établies dans le septum auriculo-ventriculaire que parcourt le faisceau de His. De même, on s'est efforcé de rechercher le rôle de la syphilis dans les multiples cardiopathies couramment observées et de dresser des statistiques (Rüneberg, Cécikas) ; l'intérêt qui s'attache à l'étude de la syphilis cardiaque devait augmenter d'ailleurs dans des proportions considérables, lorsque la découverte du tréponéma et de la réaction de Wassermann eurent ouvert d'immenses horizons à l'étude de la syphilis en général.

Partout, au cours de ces dernières années, dans les Congrès, dans les publications françaises et étrangères, la question de la syphilis cardio-vasculaire s'affirme : les rapports des aortites et de l'anévrysme aortique avec la syphilis se précisent et forment actuellement un des chapitres les mieux étudiés.

En 1904, Stockmann publie un travail important sur les gommes du cœur.

On se préoccupe, dans divers Congrès, des rapports de la syphilis et des scléroses vasculaires ou myocardiques (Huchard, Congrès de Lille, 1899 ; Pr Gaucher, Congrès de Berlin 1905 ; Huchard, Congrès de Genève 1908 et de Budapest 1909).

Plus récemment l'étude des arythmies établie depuis

peu sur des bases scientifiques, en attirant l'attention sur les rapports des gommes du myocarde avec la maladie de Stokes-Adams ouvre un nouveau chapitre à la syphilis cardiaque.

Enfin, il n'est pour ainsi dire pas d'affection cardiaque, qui ne soit imputée à la syphilis ; non seulement le myocarde, mais aussi le péricarde et l'endocarde (avec les lésions orificielles) se sont vu attribuer des altérations de nature syphilitique.

A l'heure actuelle, la question de la syphilis cardio-vasculaire préoccupe de plus en plus les cliniciens et les anatomo-pathologistes et comporte une bibliographie et un développement considérables. Citons, parmi les plus récentes publications, les statistiques de V. Bie et de Lédermann sur les affections syphilitiques du cœur où sont envisagés les rapports de la syphilis avec les lésions orificielles; des articles récents de Breitmann sur les cardiopathies syphilitiques et de Volochine sur l'état actuel de la syphilis circulatoire. Ajoutons encore les travaux de Sears, de Brooks et de Warthin.

Ces recherches universelles sur la syphilis du cœur légitiment une nouvelle revue d'ensemble de la question : c'est le but de ce travail.

Dans l'étude que nous entreprenons nous négligeons systématiquement et de parti pris tout ce qui concerne l'aorte chez les syphilitiques ; les diverses altérations de ce vaisseau (aortite spécifique, athérome, anévrysme) commencent aujourd'hui à être bien précisées à la fois dans la syphilis acquise et dans la syphilis héréditaire. (Voir Insuffisance aortique syphilitique.) Nous nous consacrerons exclusivement à l'étude de la syphilis du cœur ; toutefois, nous serons obligés d'élargir bien souvent le champ de notre

description : il existe, en effet, entre le cœur et l'aorte des relations anatomiques, physiologiques et pathologiques, qui ne permettent pas d'ignorer l'aorte quand on étudie le cœur :

Le premier de ces liens est formé par l'orifice aortique dont l'étude nous intéresse tant au point de vue des lésions que de la séméiologie cardiaque ;

Le second trait d'union est constitué par les coronaires qui, parties d'une aorte syphilitique, vont propager les lésions en plein myocarde ; Gallavardin et Charvet ont très bien décrit la phase cardiaque des aortites syphilitiques ;

Enfin, l'existence d'anévrysmes de la portion initiale de l'aorte (sinus de Valsalva), à développement intracardiaque et associés à des lésions d'aortite syphilitique (Roubier et Bouget), nous donnent encore la preuve qu'il n'est pas toujours facile de scinder l'étude du cœur et de l'aorte chez les syphilitiques.

Mais, avant d'entreprendre la moindre étude sur la syphilis du cœur, une question fondamentale s'impose : si la description de cette affection a pris depuis quelques années un pareil essor, ce n'est pas que les lésions syphilitiques du cœur se présentent à nous avec plus de fréquence ; c'est que nous savons mieux les observer et reconnaître leur véritable nature ; la syphilis du cœur ne s'impose pas ; elle demande à être minutieusement recherchée et contrôlée.

Quel est donc le critérium de la syphilis cardiaque et quels sont les arguments qui permettent de poser ce diagnostic au chevet du malade ou en présence des lésions constatées à l'autopsie ? Nous croyons capital de répondre immédiatement à cette question essentielle en formulant

les bases du diagnostic positif en matière de cardiopathie syphilitique : grâce à ces principes directeurs il sera plus facile de peser la valeur des nombreuses observations qui composent la bibliographie de notre étude, et, d'autre part, il sera permis de songer à la syphilis en présence de symptômes ou de lésions cardiaques de modalités très variables dont la véritable nature échapperait facilement à l'investigation.

La solution de ce problème, en ce qui concerne le domaine clinique, présente un autre intérêt : le pronostic étant intimement lié au diagnostic précoce de la syphilis cardiaque et à l'établissement d'un traitement en temps opportun, il faut que la question du diagnostic domine notre travail. Le chapitre de la syphilis cardiaque, constitué surtout aux yeux des anciens auteurs par des observations anatomo-pathologiques, ne devrait comporter aujourd'hui que des formes curables : nous insisterons plus loin, sur cette évolution maintes fois favorable de la syphilis cardiaque précocement reconnue et traitée.

CHAPITRE II

Diagnostic général des cardiopathies syphilitiques.

Le problème se pose sous deux aspects : pendant la vie et après la mort.

I. — VALEUR DES CONSTATATIONS CLINIQUES.

Devant les malades, il convient de recourir à de multiples investigations pour affirmer la nature syphilitique d'affections cardiaques très disparates, dont le diagnostic ne saurait être posé que par des moyens *indirects* ; comparable en cela à la plupart des organes, le cœur permet tout au plus à l'examen direct de formuler un diagnostic de localisation, suivant que la lésion atteint de préférence une des trois membranes, ou se cantonne dans certains territoires topographiques très spéciaux ; mais, pour diagnostiquer la nature de la lésion, il faut recourir à des procédés détournés :

1° *La recherche des antécédents* est évidemment capitale ; mais elle ne saurait acquérir une réelle valeur que si l'aveu de la syphilis est fait par un malade relativement *jeune* ; encore faudra-t-il s'assurer par un interrogatoire serré que ce sujet n'a pas présenté autrefois de maladies toxi-infectieuses capables de léser le cœur ; en dehors du rhumatisme articulaire aigu, de la fièvre puerpérale, de l'érysipèle, des accidents du saturnisme que les malades n'oublient pas de

signaler, il peut être plus difficile d'obtenir des renseignements sur les maladies de l'enfance, comme la scarlatine, dont l'importance en cardiologie n'est pas négligeable. Avec les progrès de l'âge, il devient souvent très malaisé de connaître la liste de toutes les affections qui ont pu retentir sur le cœur d'un syphilitique et surtout de peser la valeur de chacune d'elles. Personnellement, nous avons cherché à dépouiller les observations de notre maître, M. le Dr Vaquez, dans son service à l'hôpital Saint-Antoine, et nous avons été frappé de voir combien il était difficile, à la lecture de ces documents, de rapporter nettement à la syphilis les cardiopathies mentionnées : très souvent, en effet, le même malade, outre sa syphilis, avait présenté d'anciennes atteintes rhumatismales ; souvent aussi coexistait le saturnisme, etc.

Par contre, il est raisonnable chez un *malade jeune*, *ancien syphilitique*, *sans autre tare antérieure*, de rapporter à la syphilis des troubles cardiaques dont l'origine échappe.

Dans une deuxième éventualité, si le malade n'avoue pas la maladie, alors que les autres conditions d'âge et d'antécédents n'ont pas changé, on est autorisé encore, bien qu'avec de nombreuses réserves, à soupçonner la syphilis : on n'oubliera pas que d'autres maladies infectieuses, comme le rhumatisme articulaire aigu, peuvent avoir frappé l'endocarde ou le péricarde à l'insu des malades, alors que la fluxion articulaire n'a pas laissé de souvenir durable ; il faut compter aussi avec l'éthylisme, facteur de certaines myocardites dont la cause doit être dépistée.

C'est dans ces cas douteux que s'impose la recherche des stigmates généraux de la syphilis acquise ou héréditaire : chez l'adulte, les cicatrices des organes génitaux, les cicatrices pigmentées et souples des téguments, la leucoplasie

buccale dont la nature est cependant encore discutée, plaident en faveur de la syphilis : chez l'enfant, il faut reconnaître les plus légères manifestations sur le système osseux ou les dystrophies générales, imputables à l'hérédo-syphilis. Mais il est un appareil que chez l'adulte comme chez l'enfant on ne doit jamais négliger d'examiner : c'est le système nerveux central dont on connaît bien l'affinité pour les localisations syphilitiques : nous n'insisterons pas sur cette question aujourd'hui bien classique, si ce n'est pour rappeler qu'un cœur malade de tabétique ou de paralytique général est en réalité un cœur de syphilitique : le syndrome complet de Babinski-Vaquez avec lésions aortiques, ou bien une simple inégalité pupillaire, l'abolition des réflexes achilléens, une anesthésie testiculaire doivent mettre en garde.

2° Peut-on trouver dans l'*allure clinique* de la cardiopathie elle-même un argument en faveur de son origine syphilitique ? Le plus souvent, dit Breitmann, en visant tout spécialement les myocardites, le malade n'a jamais ressenti aucun trouble et c'est très soudainement qu'il présente les premiers signes de son mal ; ou bien, l'affection à marche lente et chronique, sans phénomènes appréciables, s'aggrave brusquement, soit après un effort, soit au moment de l'éclosion d'autres localisations syphilitiques cutanées ou viscérales dont la disparition peut être suivie d'une amélioration de la cardiopathie et le retour accompagné d'une nouvelle aggravation des symptômes cardiaques.

A côté de cette évolution très spéciale, il faut tenir compte de l'ensemble du tableau : la *faiblesse générale* survenant rapidement chez des sujets à santé jusque-là florissante et coïncidant avec des troubles cardiaques est particulière-

ment caractéristique pour Breitmann ; enfin, l'*absence de température*, ou une élévation thermique le plus souvent modérée, doit être retenue ; remarquons toutefois que certaines affections subaiguës du cœur, comme les myocardites éthyliques ou les endocardites infectieuses subaiguës et apyrétiques bien décrites par Osler, peuvent présenter les mêmes particularités.

L'examen du système circulatoire lui-même apparaît d'un puissant secours ; la fréquence des *localisations aortiques* est si bien établie aujourd'hui dans la syphilis que l'addition au tableau clinique des symptômes aortiques, depuis le simple clangor du deuxième bruit jusqu'à l'insuffisance aortique typique, chez un malade jeune, présente un intérêt capital : la radioscopie de l'aorte s'impose bien souvent dans cet ordre de recherches. Certaines associations symptomatiques doivent attirer particulièrement l'attention : « Tout syndrome de Stokes-Adams compliqué de maladie de Hogdson doit être tenu pour syphilitique. » (Debove et Trémolières.)

Enfin, l'hypertension artérielle, ou la sclérose des artères périphériques entrent en ligne de compte lorsque le malade est encore très jeune : on tend à admettre de plus en plus le rôle important de la syphilis dans l'artério-sclérose (Darier, Josué, Campana), indépendamment des altérations spécifiques que la syphilis peut créer sur les vaisseau périphériques (artérites et gangrènes syphilitiques, phlébites), et qui peuvent elles-mêmes aider au diagnostic d'une affection concomitante du cœur.

3° Supposons que les seules données cliniques soient insuffisantes non seulement pour formuler le diagnostic de syphilis cardiaque, mais même pour dépister une syphilis ancienne : c'est au laboratoire qu'il est alors d'usage de

s'adresser, c'est-à-dire à la *réaction de Wassermann.*

A peine cette nouvelle méthode générale de diagnostic de la syphilis était-elle connue que de tous côtés on se préoccupa de l'appliquer aux affections cardio-vasculaires. L'étiologie des aortites et des anévrysmes de l'aorte bénéficia surtout de cette recherche de laboratoire qui révéla la fréquence extrême de la syphilis chez les malades porteurs de ces lésions (Danielopoulu, Laubry et Parvu, Schütze, Oigaard, Paraschivescu, Donath, Harris, Hirtz et Braun).

Les mêmes auteurs et bien d'autres encore s'attachèrent également à montrer la fréquence des rapports de la syphilis avec l'insuffisance aortique, dont la nature se révèle souvent par la réaction de Wassermann (voir Insuffisance aortique syphilitique : la bibliographie est reportée à ce chapitre) ; la proportion des insuffisances aortiques d'origine syphilitique oscillerait d'après les statistiques de ces auteurs entre 90 et 60 pour 100.

En ce qui concerne les affections mitrales, les documents sont moins nombreux et les statistiques insuffisantes, mais les publications s'accordent en général pour reconnaître que l'étiologie syphilitique révélée par la réaction de Wassermann se présente beaucoup plus rarement que dans les cas de lésions aortiques (Collins et Sachs, Lédermann Laubry et Parvu) ; ces derniers auteurs ont encore insisté sur la fréquence des réactions de Wassermann positives au cours de l'hypertension avec artério-sclérose ; de son côté, Jacobœus a fait les mêmes constatations chez des malades porteurs de cardio-sclérose d'apparence banale. Enfin, appliquant au syndrome de Stokes-Adams le même procédé d'investigation, Boubermann a mis en évidence l'énorme proportion des cas de réaction positive.

L'ensemble de ces recherches nous révèle l'importance

de la réaction de Wassermann pour dépister la syphilis dans les affections cardio-vasculaires, dont la véritable nature, autrefois pressentie par la clinique dans certains cas, était le plus souvent méconnue. Mais cette réaction, appliquée au diagnostic des cardiopathies, mérite les mêmes critiques générales qu'on peut lui adresser à propos de toute autre maladie : nous ne nous arrêterons pas à discuter la valeur même de la méthode que l'on ne conteste plus aujourd'hui en dehors de cas exceptionnels, actuellement bien précisés, de réaction positive chez des non-syphilitiques. Il faut cependant retenir qu'une réaction négative peut se rencontrer au cours de la période secondaire (en cas de syphilis maligne), plus souvent en période tertiaire : dans tous ces cas, une réaction négative ne saurait infirmer le diagnostic de syphilis.

Mais, si la réaction est positive, il convient de faire preuve de sens critique avant d'affirmer l'origine syphilitique d'une cardiopathie, qui pourrait fort bien relever d'une tout autre cause chez d'anciens syphilitiques... or, nous savons combien l'on rencontre fréquemment d'associations pathologiques chez ces malades. Cette remarque, pourtant bien banale, mérite d'être méditée, car beaucoup d'auteurs semblent nous affirmer l'origine syphilitique d'une cardiopathie, dès qu'ils ont trouvé une réaction de Wassermann positive. Dans le cas d'association de multiples facteurs étiologiques, comprenant une syphilis latente, autant cette méthode joue, à titre de simple *indication*, un rôle considérable dans le diagnostic, autant elle perd de sa valeur absolue. C'est seulement en précisant bien ce fait que nous pouvons dire avec Oigaard, au sujet de la réaction de Wassermann dans les cardiopathies : « Même si le malade accuse dans ses antécédents une mala-

die fébrile, la goutte ou une intoxication chronique, plomb, alcool, tabac, la syphilis peut fort bien être reconnue comme la cause de l'affection actuelle. »

4° En résumé, la réaction de Wassermann ne saurait affirmer la nature syphilitique d'une cardiopathie : elle ne peut que l'indiquer. Il existe, par contre, en clinique, un moyen d'investigation puissant, le seul vraiment valable en matière de syphilis, c'est l'*épreuve thérapeutique*. Cette méthode de diagnostic a pu cependant rencontrer des détracteurs : des cardiopathies banales, selon Curschmann, pourraient être améliorées par le traitement mercuriel ; Breitmann (Revue générale 1903) déclare qu'après traitement spécifique « la diurèse, la diminution des œdèmes et de l'ascite sont dues, non à une activité cardiaque meilleure, mais à l'action spécifique de l'iode et du mercure (surtout du calomel) sur les capillaires des reins et les vaisseaux abdominaux ».

Nous trouvons la même opinion reproduite par Herzog ; enfin, dans sa thèse, Guyonnaud se fait l'écho de ces idées qui méritent une critique sévère : en dehors du traitement récent par le Salvarsan qui n'est pas un spécifique absolu de la syphilis, le traitement classique comprend l'iodure et le mercure. L'iodure possède, il est vrai, à dose faible et prolongée, une action élective sur la circulation comme hypotenseur ; mais l'amélioration rapide obtenue à la suite de son emploi, à des doses thérapeutiques suffisantes, plaide en faveur de son pouvoir antisyphilitique, si l'on excepte les cas exceptionnels de mycoses rencontrées dans le myocarde. Quant au mercure, personne ne saurait songer sérieusement aujourd'hui à lui contester une valeur spécifique (mise cependant en doute à propos de quelques affections dermatologiques) ; les auteurs cités précédemment

faisaient d'ailleurs surtout allusion au calomel, aujourd'hui peu employé, et enfin on pourrait objecter qu'il s'agissait peut-être, dans leurs cas, de syphilis cardiaque. Dans l'état actuel de nos connaissances, il semble raisonnable d'admettre qu'une cardiopathie guérie par le mercure est de nature syphilitique : l'épreuve thérapeutique constitue donc le meilleur critérium de la syphilis cardiaque ; ne pas admettre cette base du diagnostic amènerait à rejeter, au nom de la critique scientifique, quantité d'observations purement cliniques : or, les preuves anatomo-pathologiques, comme nous allons bientôt le voir, sont loin de posséder une valeur comparable à celle du traitement d'épreuve ! Ce dernier prend une importance diagnostique encore plus considérable lorsqu'il a été précédé d'un traitement banal par les toni-cardiaques, qui peuvent, il est vrai, atténuer passagèrement certains troubles asystoliques, mais n'amènent jamais une amélioration franche et durable s'il s'agit de syphilis.

Cependant, il est des cas où le traitement spécifique n'aboutit pas ; il s'agit alors de dégénérescences trop étendues du myocarde ou de lésions d'apparence banale comme les cardio-scléroses, qui, malgré leur origine syphilitique possible, ne sauraient plus être inueflncées par la médication spécifique et rentrent dans le cadre de la parasyphilis ; la méthode dans ce cas de scléroses diffuses n'a d'ailleurs pas plus de valeur que l'examen histologique, et le diagnostic de syphilis ne repose alors que sur un faisceau de probabilités. Remarquons toutefois qu'avant de conclure à l'impuissance du traitement, il convient de le prolonger très longtemps (Cecikas), la syphilis cardiaque pouvant ne s'améliorer qu'à la longue.

L'épreuve du traitement acquiert une nouvelle valeur

lorsqu'on l'associe, comme l'ont fait certains auteurs, à la réaction de Wassermann, pratiquée en série : citons Oigaard dans le commentaire de ses observations : « Le traitement spécifique a encore eu comme conséquence probable l'arrêt du processus morbide, témoin la séro-réaction qui est devenue négative. »

Par contre, Donath insiste sur l'importance du traitement mercuriel *provocateur*, qui permet souvent d'obtenir une réaction de Wassermann positive alors que celle-ci était primitivement négative avant traitement.

Enfin, l'épreuve du traitement, en même temps qu'elle comporte un *pouvoir pronostique*, permet aussi de juger très approximativement la nature histologique de la lésion: cette remarque s'applique surtout aux myocardites, les lésions fibreuses étant plus rebelles que les gommes. L'action adjuvante des toni-cardiaques doit être aussi envisagée à ce point de vue spécial : « Si un pouls, mou, faible, irrégulier et petit, dit Breitmann, est favorablement influencé par la digitale, c'est que le processus syphilitique est encore tout à fait au début, c'est-à-dire qu'il s'agit plutôt de gomme que de dégénérescence fibreuse et qu'une partie notable du myocarde est encore intacte. »

En résumé, lorsqu'en clinique une cardiopathie aura été présumée de nature syphilitique de par les antécédents, la réaction de Wassermann, les particularités de son évolution et des signes généraux, c'est au traitement et à lui seul qu'il appartiendra d'en faire la preuve irréfutable ; toutes les observations (et ce sont malheureusement les plus nombreuses), qui ne sont pas suivies de guérison et n'invoquent que la réaction de Wassermann, n'ont pas de valeur scientifique.

II. VALEUR DES CONSTATATIONS DE LABORATOIRE.

Peut-on du moins, après la mort, poser avec certitude le diagnostic de syphilis par l'*examen des lésions* ? Nous abordons ici à propos du cœur une redoutable question qui se pose au sujet de toutes les lésions syphilitiques en général. Schématiquement, on peut reconnaître avec les classiques que la syphilis donne lieu à des lésions vasculaires, surtout artérielles, à des infiltrations diffuses ou à des gommes, à des scléroses : à l'*autopsie* d'un cœur syphilitique, une coronarite oblitérante, une sclérose accentuée du myocarde pourront retenir l'attention, mais leur nature exacte ne sera pas précisée. L'aspect gommeux, de signification pourtant plus spéciale, ne saurait lui-même aujourd'hui imposer le diagnostic de syphilis : les anciens auteurs ont rapporté ainsi à cette affection des observations qui manquaient complètement de contrôle scientifique ; aujourd'hui, à côté des gommes syphilitiques, nous connaissons la tuberculose du myocarde, l'actinomycose du cœur, capables de donner lieu, comme la syphilis, à des lésions nodulaires ; le chapitre des tumeurs du cœur (sarcomes, lipomes) s'agrandit aussi chaque année de nouvelles observations.....

Il n'est pas jusqu'au vulgaire infarctus du cœur qui ne mérite un diagnostic très sérieux avec la gomme du myocarde, et nous reviendrons plus loin sur cette question. Il ne paraît donc pas possible d'affirmer la syphilis à la simple inspection des lésions macroscopiques.

***

Les *examens de laboratoire* nous renseigneront-ils davantage? Il convient d'envisager les données classiques de l'histologie pathologique et les documents tout récents relatifs à la recherche du tréponéma.

L'*histologie pathologique* de la syphilis qui semblait il y a quelques années édifiée sur des bases suffisamment solides n'a pas tenu ses promesses : à l'heure actuelle, il n'est pas un anatomo-pathologiste qui ose affirmer la syphilis avec une certitude absolue à la simple inspection d'une coupe...

1° S'agit-il de sclérose avancée du myocarde? il est de notion courante qu'on ne peut faire la preuve de la nature étiologique de ce tissu cicatriciel par l'examen des fibres et cellules conjonctives ; seules les scléroses, surprises à leur phase du début, succédant sur place à des infiltrations embryonnaires diffuses de myocardite syphilitique doivent retenir l'attention (Landois).

2° S'adresse-t-on aux lésions artérielles? M. Darier, en précisant les caractères des artérites syphilitiques, a bien montré que ces altérations se présentent sous des aspects très variables, qu'il faut être très circonspect dans l'affirmation de leur nature histologique ; bien souvent il ne peut être question que de probabilités, d'autant que, suivant la remarque très justifiée de M. Darier, des facteurs étiologiques multiples s'associent le plus souvent à la syphilis pour donner lieu à ces lésions vasculaires.

Étendant aux coronaires les conclusions de M. Darier, relatives aux artérites syphilitiques en général, nous admettrons cependant, pour prendre un critérium classique,

qu'une coronarite à tendance très oblitérante, *sans dégénérescence graisseuse* en îlot ou *sans dépôt calcaire*, doit fixer l'attention : la présence d'une péricoronarite intense, avec syphilomes nodulaires, possède une réelle valeur pathognomonique ; il en est de même pour la panartérite aiguë, mais la panartérite scléreuse, sans dépôts graisseux ni calcaires, même avec quelques nodules embryonnaires, impose une certaine prudence dans l'affirmation.

La question devient encore plus délicate lorsqu'il s'agit de contrôler l'origine des coronarites scléreuses chez des *athéromateux* syphilitiques..... il n'existe plus alors de caractère spécifique même de probabilité à l'examen histologique ; il faut invoquer des arguments d'ordre plus général.

3° Les lésions subaiguës parenchymateuses ou interstitielles de la syphilis, lésions diffuses, ou gommes circonscrites, n'ont-elles pas du moins une valeur mieux établie ? Le Pr Nicolas a bien montré que les lésions dégénératives tertiaires de la syphilis peuvent se présenter sous deux formes :

a) *La gomme des classiques*, due à la nécrose en masse des tissus, par ischiémie brusque et totale dans un territoire artériel déterminé ; à ce niveau les éléments anatomiques encore décelables par le microscope, mais ayant perdu toute colorabilité, sont frappés de mort *sans réaction inflammatoire* dans le séquestre central, tandis qu'à la périphérie cette réaction inflammatoire, devenue possible par la présence des vaisseaux non oblitérés aboutit à la production d'une coque fibreuse enkystant le territoire central nécrosé. — Cet aspect histologique peut se rencontrer au niveau du cœur : il conserve une réelle valeur diagnostique.

b) L'évolution est-elle plus lente, intéressant de plus petits vaisseaux ou les veines (Nicolas), la syphilis tertiaire donne alors lieu à des infiltrations diffuses, *formations tuberculoïdes*, dont les éléments histologiques, constitués d'abord par le plasmome de Unna (cellules lymphoïdes et plasmazellen) dégénèrent lentement, se transforment en cellules épithélioïdes qui elles-mêmes se fusionnent pour aboutir à la formation de cellules géantes typiques ; plus tard encore le processus aboutit au centre à la caséification syphilitique, dans laquelle (contrairement au premier processus) il est impossible de retrouver les éléments histologiques primitifs avec leur topographie normale.

Ainsi se créent de véritables follicules de Köster syphilitiques. En dehors des mycoses (capables de donner lieu aux mêmes formations, mais de localisation rare au cœur), le diagnostic histologique apparaît difficile de nos jours entre la tuberculose et certaines syphilis du myocarde, si l'on n'a pas recours à la recherche de l'agent parasitaire ou à l'inoculation. Les anciennes descriptions de Baumgarten, pour qui la cellule géante permettait le diagnostic certain de tuberculose, ont perdu toute leur valeur; en 1904, Tripier affirmait encore la spécificité de ces formations tuberculoïdes attribuées au bacille de Koch : « Il nous est arrivé pour le cœur de croire au premier abord à une gomme syphilitique en raison de l'aspect de nodule constitué par une substance analogue à celle du marron cru et enchâssée dans une gangue scléreuse épaisse : or la présence de nombreuses cellules géantes dans la zone d'hyperplasie cellulaire nous a permis de rapporter cette lésion à sa véritable nature, d'autant que le sujet présentait en même temps une péricardite tuberculeuse. » Mais aujourd'hui des observations nombreuses ont vérifié la présence des

mêmes altérations dans les myocardites syphilitiques et confirmé les recherches de Nicolas et Favre dans les syphilides tertiaires nodulaires de la peau et des muqueuses ou d'autres viscères ; Huellen a notamment insisté sur la présence de cellules géantes en nombre considérable dans une myocardite scléro-gommeuse, dont la nature syphilitique était prouvée par les lésions interstitielles caractéristiques et par les lésions vasculaires. Landois a observé des cas analogues, ainsi que Letulle.

***

Alors que l'examen histologique ne peut donner aucune certitude absolue de la nature syphilitique d'une lésion (Nicolas et Moutot), il est une recherche qui devrait au contraire nous éclairer : c'est la *recherche du tréponema* dans les tissus par la méthode de Levaditi ; Bertarelli — Volpino.

Malheureusement, à notre connaissance, il n'existe pas un cas de cardiopathie acquise où l'on ait mis en évidence l'agent pathogène de la syphilis dans le cœur lui-même ; on sait, au contraire, que le tréponéma a été révélé dans les aortites de l'adulte, aiguës ou chroniques (Reuter, Wright, Wright et Richardson, Benda, Strasmann. Longcope). Par contre, chez les *hérédo-syphilitiques*, des recherches multiples ont été couronnées de succès, non seulement en ce qui concerne les aortites, où le tréponema a pu être mis en évidence (Rach et Wiesner, Sabrazès et Dupérié), mais aussi à propos des myocardites (Buschke et Fischer, Simmons, Harvier et Ribadeau-Dumas, Sabrazès et Dupérié, et surtout Warthin).

En somme, la constatation du tréponema, soit par suite

de sa rareté, soit par suite d'altérations de dégénérescence ne permettant pas sa colorabilité ou sa recherche (Jacquet et Sezary, tréponémolyse de Nicolas et Fabre) ne sert jusqu'à maintenant que de critérium exceptionnel dans l'étude des cardiopathies syphilitiques.

La conclusion rationnelle de cette discussion est donc d'accorder la première place dans le diagnostic à l'épreuve thérapeutique ; elle seule peut apporter aux statistiques anciennes un contingent considérable de nouveaux cas. On ne sera donc pas surpris que la plupart du temps sur elle seule s'appuient les observations cliniques personnelles ou inédites que nous apportons pour illustrer cette étude de la syphilis cardiaque.

CHAPITRE III

Étiologie générale de la syphilis du cœur. Fréquence de ses localisations et nécessité de leur diagnostic précoce à toute période de la syphilis.

L'ensemble de ces moyens d'investigation nous permet de concevoir l'importance de la syphilis dans les cardiopathies, ainsi que nous l'enseignent les statistiques de Runeberg, de Breitmann, de Bie, de Lédermann ; mais il serait téméraire d'accorder aux chiffres une valeur absolue ; sans nous arrêter à leur énumération, nous citerons plutôt ces paroles de Cécikas :

« Je crois que l'opposition entre les auteurs, quant à la fréquence de la syphilis du cœur, les uns la déclarant très rare et d'autres la rencontrant de plus en plus souvent, provient de ce fait que les affections syphilitiques du cœur, sont facilement méconnues au début et qu'elles sont attribuées, quand elles atteignent tout leur développement, à d'autres causes, l'artério-sclérose en particulier: il faut, suivant la remarque très juste de Krehl, les rechercher pour les reconnaître. Tant qu'on ne s'applique pas à examiner le centre circulatoire de tout syphilitique et qu'on ne s'enquiert pas des antécédents syphilitiques de tout cardiaque, on ne peut se rendre compte de la fréquence ou de la pathogénie des affections syphilitiques du cœur. Bien des affections doivent rester ignorées, s'effaçant avant

de se déclarer, sous l'effet de traitements répétés pendant plusieurs années, et bien des affections cardiaques trop avancées pour qu'on en puisse rechercher l'étiologie doivent leur origine à l'infection syphilitique. Il est actuellement intéressant de noter que tous ceux qui s'en sont occupés, les trouvent fréquemment. »

Pour les classiques, les localisations cardiaques de la syphilis ne surviendraient qu'à une période tardive de l'infection ; il est vraisemblable qu'elles peuvent débuter beaucoup plus tôt et que des inflammations diverses atteignent le cœur à une époque rapprochée du chancre ; Brooks, après Grassman, Hirschfelder, insiste sur l'atteinte possible du cœur dès la période secondaire.

Nous verrons aussi que l'importance de l'hérédo-syphilis apparaît grandissante dans la constitution d'un grand nombre d'altérations cardiaques, dont l'origine était autrefois méconnue.

MANIFESTATIONS ANATOMO-CLINIQUES DE LA SYPHILIS CARDIAQUE

DIVISIONS DE LEUR ÉTUDE

I. Avant de décrire les lésions de la syphilis du cœur proprement dite, avec leur séméiologie correspondante, nous consacrerons un court chapitre au *Cœur des syphilitiques*, chez qui l'organe central de la circulation peut subir le retentissement d'affections syphilitiques d'organes voisins ou même éloignés, sans présenter lui-même d'altérations spécifiques.

II. Nous nous consacrerons ensuite à l'étude de la

syphilis cardiaque véritable ; nous diviserons ce travail en quatre chapitres principaux correspondant

1° Aux lésions des vaisseaux coronaires et du myocarde ;

2° Aux lésions de l'endocarde et des orifices ;

3° Aux lésions du péricarde ;

4° Aux malformations cardiaques.

Chacun de ces chapitres sera lui-même subdivisé (sauf le dernier) en deux parties correspondant aux manifestations respectives de la syphilis acquise et de la syphilis héréditaire. Nous préférons ce classement anatomo-clinique à celui qui consisterait à prendre pour guide la pathogénie et l'âge présumé des lésions (syphilis secondaire, tertiaire, quaternaire, hérédo-syphilis) ; en matière de syphilis cardiaque, en effet, des altérations d'âge inégal et d'interprétation variable peuvent coexister. Notre division permet, en outre, de réunir des lésions successives qui dépendent vraisemblablement de la même évolution anatomique : les scléroses du myocarde, expression la plus habituelle de ce que l'on appelle la parasyphilis du cœur, ne sont peut-être que le résultat de l'évolution anatomique de myocardites secondaires ou tertiaires histologiquement spécifiques. Enfin, en faisant suivre l'étude de la syphilis acquise du chapitre immédiatement correspondant de la syphilis héréditaire, on peut comparer beaucoup mieux les processus anatomiques dont l'interprétation est ainsi facilitée ; le rapprochement des symptômes cliniques correspondants est également intéressant au point de vue du diagnostic : des exemples montreront, en effet, combien il est parfois malaisé de rapporter une affection à la syphilis acquise ou à la syphilis héréditaire tardive.

III. A côté de la description spéciale des altérations syphilitiques du cœur, nous aborderons dans une troisièm

partie l'étude de certaines manifestations cardiaques de séméiologie générale, dont l'importance peut être capitale pour le diagnostic précoce de la syphilis du cœur lui-même ou de l'appareil circulatoire.

Parmi ces manifestations, nous envisagerons tout particulièrement les *arythmies* d'origine syphilitique.

Dans un second chapitre nous discuterons la question des *douleurs* de la région cardiaque chez les syphilitiques.

IV. Enfin, dans une dernière partie, nous traiterons de la syphilis cardiaque au point de vue médico-légal :

Nous passerons en revue la question des affections traumatiques du cœur dans leurs rapports avec la syphilis ; nous parlerons aussi de l'importance de la syphilis cardiaque dans l'étiologie de la mort subite.

CHAPITRE IV

Le cœur des syphilitiques

Indépendamment des lésions de nature syphilitique, le cœur, chez les anciens syphilitiques, peut présenter des altérations véritables bien que non spécifiques, ou de simples troubles fonctionnels sous la dépendance de lésions syphilitiques éloignées atteignant les organes les plus variables. Le retentissement des ces affections sur le cœur est le plus souvent d'*ordre purement mécanique.*

1° Le cœur gauche est particulièrement intéressé :

L'aortite syphilitique et l'anévrysme de l'aorte, en se compliquant d'insuffisance aortique, entraînent une hypertrophie du ventricule gauche, dont la fatigue longtemps inappréciable joue un certain rôle dans la production de l'asystolie ultérieure. — Il ne faut pas oublier cependant qu'à l'hypertrophie mécanique peuvent se joindre des altérations vraies de la fibre cardiaque, bien mises en évidence par Gallavardin et Charvet dans « *la phase cardiaque des aortites syphilitiques* ».

L'hypertension artérielle, liée ou non à une artériosclérose accentuée, se trouve certainement parmi les causes les plus importantes à l'origine de maints troubles cardiaques chez les syphilitiques. L'existence de cette hypertension artérielle a été signalée de tous côtés et notamment au congrès de Budapest 1909. — Non seulement che les anciens syphilitiques en général, mais aussi chez les tabétiques et les paralytiques généraux, il est fréquent de

trouver la pression artérielle exagérée ; les observations de Dumont confirment le fait pour les paralytiques généraux. Nous possédons nous-mêmes une quinzaine d'observations relatives à des anciens syphilitiques ou à des tabétiques dont la plupart, âgés de 40 ans environ et ne dépassant pas la cinquantaine, présentent une tension aux environs de 19 à 20 (sphigmo-signal) ; chez quatre d'entre eux la pression atteint même les chiffres de 23 à 27. Cette hypertension peut apparaître très tôt en cas de néphrite syphilitique. Tetratze a même signalé l'élévation de la tension artérielle à la période secondaire de la syphilis.

La pathogénie de ces phénomènes ne doit pas nous arrêter ; signalons cependant que dans le tabès Schmiergeld a noté de l'hypertrophie adénomateuse des capsules surrénales ; la même constatation a été faite par Vaquez et Aubertin au cours de néphrite syphilitique avec hypertension artérielle.

Cette hypertension non seulement conditionne en partie les lésions d'hypertrophie cardiaque et de dilatation asystolique ultime, banales dans les cardio-scléroses, mais elle nous donne l'explication de certains souffles d'insuffisance aortique fonctionnelle et temporaire qu'il faut différencier chez des anciens syphilitiques d'insuffisance aortique par lésions valvulaires. — L'hypertension peut s'associer au tableau de l'angine de poitrine syphilitique ; elle détermine enfin maintes extrasystoles, sur lesquelles nous reviendrons à propos des arythmies syphilitiques.

2° Le cœur droit peut être lui-même en jeu :

Tantôt il s'agit de lésions syphilitiques de la petite circulation qui finissent par retentir sur les cavités droites : c'est le cas des rétrécissements de l'artère pulmonaire, soit acquis, soit congénitaux, d'origine syphilitique.

La syphilis du poumon provoque aussi très souvent de la dilatation du cœur droit (Tripier).

Tantôt il s'agit d'une lésion de voisinage intéressant le cœur par contact direct :

Ce peut être un anévrysme de l'aorte, comprimant l'infundibulum pulmonaire, l'orifice tricuspide ou l'oreillette droite et déterminant même l'asystolie par ce mécanisme (Heitz et Armand Delille, Boinet) ; on a vu notamment des anévrysmes du sinus de Valsalva présenter un développement intra-cardiaque (Roubier et Bouget).

3° Les oreillettes des deux cœurs peuvent être atteintes particulièrement au cours des médiastinites syphilitiques supérieures ou inférieures, qui peuvent gêner le fonctionnement du cœur, indépendamment de toute lésion associée de symphyse péricardique ; dans le cas de Thiroloix et Miginiac le tissu scléro-gommeux du médiastin avait envahi la paroi auriculaire elle-même. On a observé aussi, au cours de ces médiastinites, le déplacement du cœur en totalité (constatation radioscopique d'Oulmont et Delort

4° Enfin le péricarde est parfois le siège d'une inondation hémorragique consécutive à la rupture d'un anévrysme de l'aorte ou du cœur dans la séreuse.

***

A côté de ces facteurs mécaniques, il convient de faire une part importante au *système nerveux* et aux *glandes à sécrétion interne* dans les troubles cardiaques des syphilitiques ; mais il s'agit alors surtout de modifications du rythme dont l'étude sera reportée plus loin.

Enfin l'anémie syphilitique si fréquente à la période secondaire, jointe au nervosisme du sujet, explique l'apparition de maints souffles organiques et de certains rythmes de sténose mitrale à cette phase de l'affection (Deguy).

CHAPITRE V

Lésions du myocarde et des coronaires d'origine syphilitique.

Quelles que soient les nombreuses pathogénies invoquées par les auteurs pour expliquer les processus histologiques des myocardites en général et des myocardites syphilitiques en particulier, il est un fait d'observation bien établi : les lésions du myocarde dans la syphilis s'allient dans l'immense majorité des cas aux altérations spécifiques des coronaires, dont elles dépendent ; peu importe le mécanisme intime de production des troubles myocardiques, que ce soit une inflammation d'origine périartérielle, gagnant de proche en proche, ou une dégénérescence dystrophique et à distance, consécutive à une endartérite oblitérante : ces deux processus sur lesquels insiste Deguy dans sa thèse, ne sont pas exclusifs et semblent coexister en associant leurs effets. — Il est donc logique d'étudier les coronarites comme prélude de la question des myocardites syphilitiques : remarquons cependant qu'il n'est peut-être pas impossible à la syphilis de localiser d'emblée ses coups sur le parenchyme ou le tissu interstitiel, indépendamment des lésions vasculaires simplement concomitantes et même en l'absence de toute lésion importante des coronaires : ces faits semblent s'observer en particulier dans certaines altérations du myocarde chez les hérédo-syphilitiques.

Coronarites syphilitiques.

Il faut distinguer dans les lésions des coronaires celles qui frappent les gros troncs et celles qui se localisent aux fines branches intra-myocardiques.

1° *Lésions des troncs.* — L'orifice des coronaires est très fréquemment le siège d'altérations importantes au cours des aortites syphilitiques ; Tripier insiste sur le rétrécissement de ces orifices par une plaque fibroïde, amenant une sténose plus ou moins complète de l'origine du vaisseau, qui peut d'ailleurs récupérer plus loin sa perméabilité complète ; nous discuterons plus loin l'opinion de Tripier qui fait de cette altération le substratum anatomique de l'angine de poitrine. Beaucoup d'auteurs ont signalé la même lésion (Gallavardin et Charvet, Koch) ; Letulle l'a rencontrée dans des cas de dégénérescence aiguë étendue à tout le ventricule gauche, devenu le siège d'une sorte d'infarctus diffus, et a comparé ces accidents à ceux qu'aurait produits la ligature progressive de l'artère coronaire gauche.

Le tronc des coronaires est lui-même fréquemment le siège d'altérations spécifiques : nous n'insisterons pas sur cette question bien classique (voir l'article de Deguy dans le *Traité de la syphilis* de Fournier). Rappelons seulement qu'il existe le plus souvent de l'épaississement du vaisseau, sans induration notable, avec bourgeonnements irréguliers de l'endartère enflammée révélés par des coupes en série alors qu'à l'examen macroscopique la lumière de l'artère peut paraître normale. Ces lésions s'opposent aux sinuosités et à l'induration calcaire de l'athérome coronarien, qui

peut d'ailleurs se superposer aux altérations spécifiques.

Le processus inverse d'ectasie est beaucoup plus rare : les anévrysmes miliaires des coronaires n'ont pas été souvent observés depuis le cas de Balzer ; dans une observation d'Hewitt l'étiologie reste douteuse

Suivant les cas prédomine un processus de panartérite syphilitique soit aiguë, soit à évolution chronique et fibroïde; Rüneberg a insisté sur les formes scléro-gommeuses.

2° *Lésions des fines branches intramyocardiques.* — Elles s'associent étroitement aux lésions du myocarde, et souvent en même temps aux lésions de l'aorte (Deguy, Gallavardin et Charvet) ; Adler a cependant admis que l'inflammation des petits vaisseaux pouvait se développer à une époque où ni l'aorte ni les coronaires n'offraient aucun signe d'altération.

Les troubles vasculaires peuvent se localiser sur certaines branches, mais il est classique d'insister sur la généralisation du processus à toutes les artères du myocarde au cours des myocardites syphilitiques (Mracek, Lang, Adler, Huchard, Gallavardin et Charvet).

Suivant les points, tantôt prédomine la périartérite (la tunique externe doublant ou triplant d'épaisseur) et tantôt l'endartérite qui peut aller jusqu'à l'oblitération complète ; au début de l'inflammation, l'infiltration considérable des tuniques par des cellules embryonnaires réalise parfois de véritables gommes miliaires (Letulle).; plus tard ces lésions évoluent rapidement vers la sclérose, et le vaisseau ne se signale plus que par une masse fibreuse reconnaissable seulement à son siège et à sa forme.

En regard de ce processus oblitérant, il peut exister aussi en plein myocarde des ectasies des plus fines ramifications vasculaires, aboutissant tantôt à de véritables

dilatations anévrysmatiques circonscrites, tantôt à des suffusions hémorragiques interstitielles (Gallavardin et Charvet).

Ces lésions coronariennes de la syphilis doivent être diagnostiquées des altérations de la cardio-sclérose banale chez les athéromateux ; la différenciation en est d'ailleurs souvent malaisée, les deux processus pouvant coexister chez un syphilitique âgé.

3° *Complications myocardiques des coronarites syphilitiques.*—Qu'il s'agisse de ramifications encore visibles des coronaires ou des plus fines branches terminales, et même des capillaires, les altérations de voisinage provoquées par les troubles vasculaires peuvent se répartir en deux groupes principaux :

A) Tantôt il s'agit de lésions localisées, *nodulaires*, ou en plaques.

a) Ce peut être un accident surtout mécanique, par oblitération d'une artère encore importante, c'est-à-dire un infarctus.

b) Ou bien l'on assiste à la production d'une gomme myocardique, processus où domine l'inflammation interstitielle, mais d'où n'est pas exclu le simple trouble circulatoire puisque la dégénérescence centrale de la gomme s'explique par l'oblitération des artérioles au pourtour du nodule inflammatoire. Il existe donc de profondes analogies entre l'infarctus simple et la gomme classique.

c) L'une ou l'autre de ces lésions peut également se transformer en tissu de sclérose : ce mécanisme explique la production des *plaques* localisées de myocardite fibreuse d'origine syphilitique.

B) Tantôt il s'agit de lésions *diffuses*, mais pouvant prédominer sur une région du cœur.

a) Ici encore peuvent prédominer les altérations aiguës dégénératives, d'ordre surtout mécanique (myomalacie de Letulle).

b) Tantôt il s'agit de myocardite véritable, myocardite syphilitique subaiguë, d'abord caractérisée par une infiltration surtout interstitielle et embryonnaire, puis par l'évolution rapide de ces lésions vers la sclérose.

La périartérite domine au milieu de ces lésions, mais l'endartérite oblitérante elle-même s'associe étroitement à ce processus de sclérose (Gallavardin et Charvet).

c) On peut enfin se trouver en présence de myocardite scléreuse d'aspect banal chez un ancien syphilitique athéromateux ; peut-être dans ce cas, mais dans ce cas seulement, en raison de la lenteur du processus, est-il permis de parler de sclérose dystrophique ou para-artérielle prédominante (Huchard, Deguy) ; il s'agirait de dégénérescence banale (cardio-sclérose), par le mécanisme de l'endartérite oblitérante, plutôt que d'inflammation véritable du myocarde.

***

L'exposé de ces complications va nous servir de guide dans l'étude des myocardites syphilitiques.

Myocardites syphilitiques acquises.

Anatomie pathologique.

Nous décrirons successivement les lésions nodulaires les lésions diffuses et les lésions mixtes.

I — LÉSIONS CIRCONSCRITES NODULAIRES.

1° *Gommes du myocarde.* — Les gommes constituent les lésions les plus anciennement connues de la syphilis, cardiaque et de beaucoup les plus étudiées.

Depuis la remarquable communication de Ricord, les observations de gomme du cœur se sont multipliées au point que Stockmann, en 1904, dans une intéressante monographie, résumait environ 70 cas. Nous renvoyons à ce travail, à la thèse de Deguy et à l'article de Huchard et Fiessinger (1907) pour toute la documentation bibliographique. Depuis 1907, il a paru encore quelques observations (Kubo, Schröder, Thiroloix et Miginiac) : certaines concernent des malades qui ont présenté un syndrome de Stokes-Adams : l'énumération de ces cas sera reportée dans un chapitre ultérieur (Bradycardies syphilitiques).

Nous n'insisterons pas sur les caractères macroscopiques bien connus des gommes du cœur, qui affectent les dimensions les plus variables.

Rappelons qu'elles se localisent de préférence dans les ventricules, surtout le gauche ; on les rencontre fréquemment aussi dans le septum interventriculaire ; elles siègent plus rarement dans les oreillettes : cependant, aux cinq cas réunis par Tatusescu, on peut encore ajouter celui de Thiroloix et Miginiac (oreillette gauche) ; enfin, on les a

notées aussi dans le septum interauriculaire (Handwerk, Robinson), localisation aussi importante que celle du septum interventriculaire en raison du voisinage du faisceau de His (voir Bradycardies).

L'évolution des gommes peut se faire vers la sclérose ou le ramollissement : dans ce dernier cas, l'ulcération peut être l'origine d'embolies ou d'anévrysmes partiels du cœur et de rupture. L'extension des lésions atteint souvent aussi le péricarde, d'où symphyse.

Nous ne reviendrons pas sur l'histologie de ces lésions, déjà envisagée au chapitre du diagnostic général des cardiopathies syphilitiques.

Rappelons seulement que les lésions vasculaires assez caractéristiques et la réaction fibreuse sont habituelles à la périphérie ; le tissu de nécrose de la gomme, consistant, presque élastique, s'oppose au pus tuberculeux, plus opaque et friable ; mais la présence de cellules géantes ne peut faire écarter le diagnostic de tuberculose.

Il faut encore différencier la gomme de l'abcès, de l'actinomycose, du sarcome, lésions cardiaques exceptionnelles : plus intéressant est le diagnostic avec l'infarctus par coronarite syphilitique.

2° *Infarctus par coronarite syphilitique.* — L'infarctus est constitué, à la suite de l'oblitération d'une branche des coronaires, par un foyer nécrotique simple ou envahi secondairement par une suffusion hémorragique.

Il se caractérise à la périphérie non plus par une couronne fibreuse, mais par une zone fortement congestive, et au centre par une dégénérescence marquée des éléments musculaires.

Dans sa thèse, Deguy ne cite qu'un cas d'infarctus sy-

philitique : un malade d'Ehrlich présentait de multiples foyers apoplectiques du myocarde.

Mais le rôle de la syphilis dans la production de ces lésions a probablement été souvent méconnu, ainsi que le fait pressentir la lecture de la thèse de Marie.

Letulle estime que l'infarctus du myocarde est lié, le plus souvent, aux coronarites syphilitiques :

a) Une de ses malades, âgée de 63 ans, présentait, en même temps qu'une endocardite végétante pariétale, des foyers d'apoplexie avec nécrose aiguë fibrinoïde des cellules musculaires; on remarquait aussi des îlots de gommes miliaires remarquables par la présence de nombreuses cellules géantes et des foyers de myocardite ; les coronaires correspondantes étaient atteintes d'endartérite oblitérante.

b) Chez un jeune homme ayant succombé à une mort subite, Letulle trouva encore un infarctus sous-épicardique compliqué de rupture du ventricule gauche ; il existait en outre des gommes miliaires interstitielles avec cellules géantes ; un ramuscule de l'artère coronaire gauche, atteint de thrombo-artérite syphilitique, avait causé ces désordres.

3° *Complications des gommes et infarctus.* — *a*) La *plaque de sclérose* peut être le résultat de l'évolution anatomique des gommes ; lorsqu'il s'agit d'infarctus, aux processus dégénératifs du début font suite les stades classiques de sclérose molle, puis de sclérose dure : dans les deux cas, il s'agit de cicatrice.

La myocardite fibreuse ainsi produite est de peu d'importance, en raison de son siège circonscrit, tant qu'elle se localise à des régions indifférentes du cœur : au niveau du septum auriculo-ventriculaire, elle peut, au contraire,

réaliser l'interruption du faisceau de His et le syndrome de Stokes-Adams (voir Bradycardies).

Enfin, elle peut devenir l'origine d'un anévrysme du cœur.

b) L'*anévrysme pariétal du cœur* a été attribué à la syphilis dans un nombre relativement minime d'observations : cependant, étant donné la fréquence vraisemblable des infarctus dus à la syphilis et la pathogénie habituelle de l'anévrysme pariétal provoqué par la distension d'une cicatrice fibreuse d'infarctus (Marie), il paraît vraisemblable que l'importance de la syphilis n'a pas été mise suffisamment en évidence dans la production de cette lésion : Wilks attira un des premiers l'attention sur ces faits, que signalèrent aussi Corvisart, Virchow, Lancereaux, Sydney, Short, Dehio.

Dans quelques observations, l'anévrysme pariétal est présenté comme succédant au ramollissement ou à l'ulcération d'une gomme (Morgan, Nalty Holl) : mais il s'agit plutôt, dans ces cas, de faux anévrysmes partiels du cœur à ces constatations ajoutons celles d'Oppolzer, Jullien, Lhonneur, Newton, Pitt, cités par Barié

Plus souvent, l'anévrysme succède à une cicatrice d'infarctus : à ce groupe appartiennent les cas de Kockel, Pick, Bouisson, signalés dans la thèse de Deguy.

Plus récemment, Basset-Smith, ayant aussi constaté un anévrysme pariétal syphilitique, a insisté sur cette double pathogénie.

Dans la plupart des observations, il s'agit d'anévrysmes de la pointe du ventricule gauche, liés à une oblitération ancienne d'une branche de la coronaire gauche ; quelques auteurs signalent cependant des anévrysmes de la base du ventricule gauche (Basset-Smith) ou de la cloison interventriculaire (Pick).

Nous n'insisterons pas sur l'aspect macroscopique et histologique des lésions, qui, dans le cas habituel d'une distension cicatricielle, ne présentent guère de particularités lorsqu'il s'agit de syphilis : seules, les lésions d'endartérite syphilitique peuvent permettre le diagnostic anatomique.

Remarquons seulement la fréquence des thromboses cardiaques à l'intérieur de la poche et de l'inflammation péricardique à la surface externe de l'anévrysme ; ces altérations concomitantes, signalées dans les anévrysmes syphilitiques ou non, peuvent compliquer encore le diagnostic clinique de l'anévrysme pariétal, d'allure si insidieuse ; à côté de douleurs rappelant souvent l'angine de poitrine, ou d'un tableau d'asystolie aiguë, des signes de péricardite surajoutée peuvent guider le clinicien (Sternberg).

Cette altération du péricarde se retrouve dans l'observation suivante :

Obs. 1. — (Due à la très grande obligeance de MM. Caussade et Joltrain, que nous ne saurions trop remercier.)

M. X..., âgé de 58 ans, meurt aussitôt après son entrée à l'hôpital dans un tableau d'asystolie aiguë. C'est un ancien syphilitique.

A l'autopsie, on constate une importante réaction inflammatoire du péricarde, couvert de fausses membranes.

Au-dessus de la pointe du ventricule gauche, près de la cloison, apparaît une voussure d'anévrysme pariétal, qui communique par un pertuis étoilé avec la cavité de l'endocarde.

Des coupes de la région montrent un épaississement fibreux de la région sous-endocardique ; toutefois, au fond de l'anévrysme, l'endocarde semble avoir disparu et l'on aperçoit un tissu de néoformation thrombosique.

Le péricarde est très épaissi également, mais l'inflammation est beaucoup plus aiguë ; à côté d'une infiltration leucocythaire diffuse

il apparaît par place de petits nodules, qui ne sauraient cependant passer pour des gommules.

Le myocarde présente de profondes altérations ; très sclérosé sur les côtés de la cavité anévrysmale, il s'amincit extrêmement au fond même de la poche ; la sclérose intercellulaire s'allie en ce point aux dégénérescences des fibres musculaires uniformément colorées ; en outre, de petits foyers d'infiltration leucocytaire (la mononucléose ne saurait être absolument affirmée) dissocient par place cette sclérose myocardique. Deux ou trois artérioles, avec endartère très épaissie et manchons leucocytaires périvasculaires sillonnent la même région et font admettre la vraisemblance de la nature syphilitique de ces lésions.

c) *Rupture du cœur.* — Cette complication est l'aboutissant naturel des anévrysmes du cœur. Mais elle peut exister aussi en l'absence d'anévrysme ; elle est, en tous cas, subordonnée habituellement à l'oblitération d'une branche de la coronaire gauche, ce qui explique le siège de la rupture fréquemment observée dans le ventricule gauche, au-dessus de la pointe ; le cas de Kroenig concernait un malade atteint de myocardite scléro-gommeuse (cité par Deguy) ;

Celui de Ménard semblait expliqué par l'existence de lésions syphilitiques en évolution (infiltration embryonnaire). Signalons encore l'observation de Buvat, citée par Petit (*Traité de médecine*, Charcot-Bouchard), et le cas de Letulle.

II. — LÉSIONS DE MYOCARDITE DIFFUSE.

Nous n'avons pas la prétention de donner une division pathogénique des myocardites syphilitiques : on sait combien de théories multiples ont tenté de schématiser le mécanisme des lésions scléreuses dans les myocardites chroniques en général ; en nous appuyant sur les opinions de différents auteurs, et surtout en prenant les faits d'obser-

vation pour guide, il semble que la syphilis puisse réaliser des myocardites par des processus très variables, et concilier ainsi des théories différentes ; nous avons déjà fait allusion, à propos des coronarites et de leurs complications, à la diversité possible des évolutions histopathologiques.

1° *Myocardites aiguës.* — Les lésions myocardiques aiguës comportent surtout des faits de dégénérescence parenchymateuse étendue, plutôt que d'inflammation vraie du muscle cardiaque.

Dans un cas déjà cité de Letulle, l'oblitération d'une coronaire à son orifice avait produit une *myomalacie* de tout le ventricule gauche, flasque, affaissé, siège de congestion veineuse : à côté de l'énorme ectasie des veinules et capillaires, on remarquait la désintégration *vacuolaire* de la majorité des fibres musculaires.

Dans un second cas de Letulle, tout à fait analogue, mais d'étiologie incertaine on notait, avec la vacuolisation des fibres, les étapes progressives de la dégénérescence depuis l'état granulo-fragmentaire jusqu'à la liquéfaction centrale complète des cellules musculaires : le noyau libre flottait même dans les vacuoles.

La minime réaction offerte dans ces cas par le tissu conjonctif permet d'affirmer la marche rapide de ces lésions, en tout point comparable à celle qu'aurait produite la ligature progressive d'une artère coronaire.

Nous pourrions encore décrire dans les myocardites aiguës les lésions embryonnaires diffuses et interstitielles qui constituent la première phase des myocardites scléreuses syphilitiques des classiques. Mais leur évolution permet plutôt de les rattacher au groupe suivant :

2° *Myocardites subaiguës diffuses à évolution rapide-*

ment scléreuse. — *a*) Dans la presque totalité des cas, il s'agit de lésions interstitielles prépondérantes et diffuses liées à de l'endo-périartérite généralisée des petits vaisseaux et associées habituellement à de l'aortite syphilitique en évolution. C'est la myocardite syphilitique classique, à évolution *rapidement scléreuse*, bien étudiée par Lancereaux, Mracek, Adler, Deguy, Gallavardin et Charvet, Landois, Huellen, Faginoli.

Les altérations artérielles amènent un *retentissement rapide et intense sur le tissu conjonctif*, non seulement par un processus de périartérite (Deguy), mais aussi par suite de l'endartérite coexistante (Gallavardin et Charvet).

Le myocarde présente une consistance dure et un aspect de sclérose diffuse, mais légère.

Dans un premier stade prédomine l'infiltration embryonnaire interstitielle, à point de départ périvasculaire, pouvant aller jusqu'à la formation de véritables gommes miliaires : Landois, après Busse, insiste sur la participation des fibres musculaires et de leurs noyaux à la constitution du syphilome diffus interstitiel, qui présente ici ses caractères habituels ; Huellen a signalé de nombreuses cellules géantes.

Dans une seconde étape apparaissent des fibrilles conjonctives au milieu des cellules rondes, puis la sclérose à marche rapide s'étend progressivement et remplace l'infiltration embryonnaire ; d'abord lâche et molle, puis dense et dure, elle se convertit en tissu conjonctif complètement organisé (Deguy). Gallavardin et Charvet ont remarqué que l'endartérite oblitérante prédominait dans les zones où cette évolution paraissait la plus avancée.

Nous avons déjà étudié au chapitre des coronarites les lésions des vaisseaux et insisté sur les ectasies capillaires

ou les suffusions sanguines hémorragiques. Quant au parenchyme lui-même, il semble présenter surtout des lésions de dystrophies secondaires (si l'on excepte sa participation à la constitution du syphilome initial).

Les fibres musculaires enserrées par la sclérose apparaissent sous forme de blocs pigmentés, ou se montrent atrophiées, vacuolisées, avec dégénérescence graisseuse (Lancereaux, Renaut, Gallavardin et Charvet).

Signalons, enfin, l'altération des ganglions du cœur, observée par Brawlawski.

En somme, il s'agit là d'une forme subaiguë de myocardite, à laquelle on a pu donner le nom de scléro-gommeuse.

b) A côté de cette forme à point de départ vasculaire, peut-être existe-t-il une variété de myocardite subaiguë, où le tissu interstitiel se montre primitivement intéressé : Tournier a observé un cas dans lequel des cellules embryonnaires évoluaient rapidement en tissu fibreux, prédominant au ventricule droit : or, les vaisseaux étaient intacts. Ajoutons que Tournier n'est pas absolument affirmatif sur la nature syphilitique de ces lésions : il s'agissait d'un homme de 30 ans, syphilitique depuis quatre ans et mort en asystolie rapide.

3° *Myocardites chroniques scléreuses de lente évolution.* — Chez des malades anciennement syphilitiques, polyscléreux et morts d'asystolie, on rencontre très fréquemment de la myocardite fibreuse d'aspect banal : ces lésions n'ont plus rien de spécifique. Il s'agit là d'une « cardio-sclérose » qu'il est bien difficile de distinguer des altérations analogues provenant d'autres causes; nous abordons ici encore le problème perpétuel de la parasyphilis dans l'appareil circulatoire : cette sclérose est-elle l'aboutissant d'un

processus *lentement dystrophique*, lié surtout à de l'endartérite (Huchard, Deguy, et observ. de sclérose ventriculaire droite de Letulle, in *Presse Médicale*, 1896, p. 606), ou bien s'agit-il de processus dégénératif, voire même inflammatoire indépendant de toute lésion spécifique initiale des coronaires? La question reste actuellement insoluble. Il faut seulement se borner à constater la fréquence de la syphilis ou des réactions de Wassermann positives (Jacobaeus) chez les malades porteurs de ces altérations.

4° Il est enfin permis de se demander si la dégénérescence amyloïde du myocarde ne relève pas de la syphilis dans certains cas ; cette altération, en effet a été observée au cours des endartérites coronariennes (Letulle et Moutard Martin, Nicolie) ; Hecht a émis l'hypothèse de syphilis devant des constatations d'amylose cardiaque.

III. — LÉSIONS MIXTES (CIRCONSCRITES ET DIFFUSES).

Les deux groupes de lésions précédentes coexistent très souvent sur les mêmes cœurs ; il est fréquent de rencontrer autour des gommes des coques de myocardite fibreuse, dont les prolongements pénètrent au loin le myocarde. D'autre part, l'observation de Virchow (1859) montre la possibilité d'une myocardite scléreuse d'emblée sur le cœur gauche, alors que la myocardite gommeuse prédominait sur le cœur droit ; la myocardite diffuse peut aussi s'associer aux foyers d'infarctus.

Letulle a observé un vieux cœur syphilitique, atteint de lésions multiples : il existait des infarctus nombreux en rapport avec de l'artérite des coronaires ; à côté de cicatrices et de foyers hémorragiques, on notait des îlots de myocardite où les fibres étaient découpées en nombreux petits éléments, tous munis d'un noyau entouré

d'une proportion notable de sarcoplasma (myocardite hyper-cyto-sarcoplasmique).

Enfin, l'observation ancienne de Ricord et l'observation de Potier (hérédo-syphilis) montrent la coexistence de gommes et d'infarctus apoplectiques.

IV — COMPLICATIONS A DISTANCE DES LÉSIONS MYOCARDIQUES.

La localisation (gommeuse ou scléreuse) des lésions myocardiques sous le péricarde ou l'endocarde explique la production d'altérations multiples que nous retrouverons à l'étude des lésions de ces séreuses ou des orifices : signalons seulement la fréquence de l'atteinte profonde des piliers charnus du myocarde au cours des myocardites scléreuses syphilitiques (Gallavardin et Charvet) ; l'extension des lésions sur les cordages tendineux peut être l'origine de lésions valvulaires (Adler).

Étude clinique des localisations myocardiques de la syphilis acquise.

Il s'en faut de beaucoup que le tableau clinique des myocardites syphilitiques réponde à la précision des divisions anatomo-pathologiques ; bien souvent, comme l'a dit Huchard, ces lésions passent inaperçues et constituent des surprises d'autopsie ; on est exposé à commettre devant les malades de grosses erreurs de diagnostic, soit qu'on parle à tort de syphilis du myocarde, soit qu'on méconnaisse l'existence de ces altérations.

A plus forte raison est-il difficile de différencier au point de vue clinique les diverses lésions anatomiques envisagées plus haut. Tout au plus est-il permis de les soupçonner, en raison d'une évolution particulière ou de signes de localisations, que l'on sait être habituels à certains processus ; mais ici encore les constatations peuvent démentir les hypothèses et montrer que des tableaux cliniques analogues répondent aux lésions les plus diverses.

L'état actuel de la question ne permet donc pas d'isoler les symptômes des gommes du cœur des symptômes des myocardites scléreuses, des infarctus du cœur, etc.

Il faut cependant, en clinique, s'efforcer de préciser le diagnostic devant un malade soupçonné de syphilis cardiaque; à défaut de diagnostic histologique, il est parfois possible de formuler un diagnostic de localisation.

Nous distinguerons deux séries de symptômes suivant qu'on peut ou non conclure au siège des lésions.

I. SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE (SANS SIGNES DE LOCALISATIONS).

La syphilis du myocarde réalise en clinique les tableaux les plus variés :

1° Bien souvent, ses lésions demeurent absolument *latentes* ; le malade meurt d'une autre complication de sa syphilis ; on reconnaît à l'autopsie une gomme, une plaque de sclérose, etc..siégeant dans une région indifférente du myocarde.

2° La fréquence de cette latence des lésions longtemps bien tolérées explique d'autre part la possibilité de maints cas de *mort subite*, à la suite d'un effort, ou même sans cause apparente. (Voir chapitre *Syphilis du cœur et Médecine légale.*)

3° Dans d'autres cas, la *mort* n'est plus subite, mais simplement *rapide* ; le malade, en proie à une *dyspnée* extrême, succombe dans un tableau d'asystolie aiguë ou même d'œdème pulmonaire ou d'hémoptysie.

L'ensemble de ces trois premiers tableaux semble concerner surtout des lésions en foyer, particulièrement des gommes ou des infarctus ; ces dernières lésions s'accompagnent en outre souvent de *douleurs angineuses*.

* * *

Les formes suivantes relèvent plutôt des myocardites diffuses :

4° Un type très fréquent d'*asystolie progressive*, à évolution rapide, semble correspondre aux myocardites syphilitiques subaiguës.

Il s'agit souvent, comme l'ont décrit Gallavardin et Charvet, de malades porteurs d'aortite syphilitique qui a pu dans un premier stade se révéler par son tableau habi-

tuel (voir *Insuffisance aortique*, *Angine de poitrine*); dans une seconde étape, ou myocardique, apparaissent les signes d'insuffisance cardiaque progressive : pour Hirtz et Braun, l'asystolie peut même se montrer comme la première manifestation clinique de l'aortite syphilitique ; dans leur observation numéro II, il s'agissait d'un début accidentel par « cœur forcé ».

Tous les auteurs ont insisté sur l'importance de la dyspnée continue ou avec paroxysmes nocturnes (asthma syphiliticum de Rosenweld) ; les œdèmes ne tardent pas à apparaître, et un tableau d'asystolie complète avec stases viscérales se constitue en peu de temps ; des signes d'infarctus peuvent apparaître dans des organes multiples. L'exploration du pouls montre l'absence habituelle d'hypertension artérielle dans ce tableau d'insuffisance myocardique, que l'on rencontre fréquemment chez des sujets encore jeunes, sans athérome ; la tachycardie ne présente ici qu'un intérêt secondaire. Quant à l'arythmie proprement dite, elle pourrait faire défaut dans ces formes de myocardite subaiguë malgré les lésions interstitielles suivant les observations de Gallavardin et Charvet.

Quant au cœur, son examen révèle les signes habituels d'une dilatation cardiaque ; on rencontre très fréquemment des souffles d'insuffisance mitrale fonctionnelle (observations de Deguy, Gallavardin et Charvet, Weber, Pied, etc.), si bien qu'il ne faudrait pas se méprendre et penser à une endocardite mitrale syphilitique.

Tournier a signalé le souffle d'insuffisance tricuspidienne ainsi que Reiter.

Abandonnée à elle-même, cette asystolie brûle les étapes, rebelle aux toni-cardiaques habituels, et la mort survient souvent en quelques semaines.

Au contraire, le traitement spécifique, joint ou non aux toni-cardiaques, peut opérer de véritables résurrections.

Les observations de myocardite guérie sont aujourd'hui très nombreuses. (Nous les groupons dans ce chapitre, malgré l'absence de contrôle anatomique, mais il n'est pas prouvé que la myocardite diffuse soit seule à incriminer dans ces cas.)

Dans sa thèse, Deguy a rassemblé les résultats de cet ordre obtenus par Curschmann, Meyer, Zakharine, Bogoslowski, Adler, Gastou et Herscher, Hartge. A ces observations, nous pouvons joindre celles de Cécikas, Huchard et Fiessinger, Herzog, Weber, Pied, etc. L'intérêt de ces cas montre qu'il faut toujours penser à la syphilis devant toute insuffisance cardiaque dont l'origine échappe ; le traitement spécifique peut aboutir aux résultats les plus heureux dans des situations jugées désespérées.

5° A côté de cette forme se place un autre type : l'*asystolie vulgaire des myocardites chroniques scléreuses* ; il peut s'agir d'anciens syphilitiques, scléreux, hypertendus ; le tableau clinique n'emprunte alors à la syphilis aucune particularité et nous n'insisterons pas sur l'évolution de cette cardio-sclérose ; on peut seulement se demander si les troubles hypertensifs et les lésions possibles de néphrite interstitielle chez ces syphilitiques ne dépassent pas en importance les lésions du myocarde dans la production de l'insuffisance cardiaque : il s'agit, en un mot, de cardio-rénaux.

Remarquons toutefois qu'il peut exister toutes les transitions entre le type précédent et la forme actuelle : on n'est jamais certain que l'inflammation spécifique du myocarde ne s'allie pas à des scléroses irréductibles. Aussi, est-il prudent de ne pas négliger le traitement spécifique chez ces

syphilitiques athéromateux, lorsque l'état de leurs reins permet cette épreuve.

6° Au plus bas degré de l'échelle se classent enfin les insuffisances cardiaques débutantes, monosymptomatiques pendant longtemps, et d'évolution plus lente. Nous insisterons, au chapitre des *Arythmies*, sur l'importance diagnostique de la tachycardie, des extrasystoles, du pouls irrégulier perpétuel en matière de syphilis cardiaque.

II. — SIGNES DE LOCALISATIONS.

Plusieurs auteurs ont essayé de décrire des formes cliniques très variables suivant le siège des lésions (surtout gommeuses).

Après Philipps, Breitmann a poussé cette analyse des symptômes jusqu'à l'exagération.

La seule localisation qui s'impose vraiment en clinique, c'est celle des lésions dans le septum auriculo-ventriculaire ; elle donne lieu au syndrome de Stokes-Adams, et nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

Nous nous demanderons aussi, dans le chapitre des *Arythmies*, si d'autres troubles du rythme (pouls irrégulier perpétuel, tachycardie paroxystique syphilitiques) ne relèvent pas également d'une localisation spéciale sur le trajet du faisceau de His.

En dehors de ces altérations du faisceau communicant, constituées par des gommes ou des plaques de sclérose, il devient presque impossible de localiser par ailleurs les lésions syphilitiques du cœur.

Cependant, des gommes voisines des orifices ont pu provoquer des sténoses ou des insuffisances fonctionnelles de ces régions ; nous reviendrons sur ce point.

Les gommes sous-endocardiques peuvent se ramollir et s'évacuer : l'embolie qui en résulte, de siège variable suivant les cavités cardiaques en cause, ne possède guère la valeur d'un symptôme localisateur, puisque la gomme le plus souvent n'a pas été diagnostiquée.

Plus intéressante est l'atteinte du péricarde (frottements, symphyse, etc.); elle indique qu'un processus inflammatoire gagne la séreuse progressivement : ce peut être une gomme sous-péricardique, souvent aussi un infarctus ou un anévrysme du cœur.

Myocardites hérédo-syphilitiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans son rapport au Congrès de Lille 1899, Huchard s'exprimait ainsi : « Lorsque nous voyons survenir sans cause apparente à l'âge de 20, 30 et même 40 ans les signes d'une myocardite chez un sujet dont les parents ont succombé au tabès, à la paralysie générale, nous avons une tendance à regarder la maladie comme d'origine syphilitique. »

La question de ces localisations tardives, à l'âge adulte, de la syphilis héréditaire sur le myocarde n'a pas fait dans ces dernières années de réels progrès. Il n'en est pas de même des myocardites syphilitiques de l'enfance.

Rosen et Parrot signalèrent les premiers ces altérations ; les travaux de Mracek et d'Adler firent avancer l'étude des lésions interstitielles ; Deguy, dans sa thèse, en résumant les publications antérieures et en y joignant ses propres constatations, divisait la question de l'hérédo-syphilis myocardique en plusieurs chapitres :

1° Gommes du myocarde (Coupland, Rosen, Morgan, Dawson, Orth, Lecount, etc...);

2° Myocardites interstitielles de l'enfant, associée saux lésions spécifiques des coronaires ;

3° Dégénérescences du myocarde n'ayant rien de spécifique comme nature, mais survenant à l'occasion de l'hérédo-syphilis (dégénérescence graisseuse, suffusions hémorragiques dans le myocarde).

Examinons les progrès accomplis dans ces dernières années :

I. Les lésions coronariennes dans l'hérédo-syphilis ont été révélées par les recherches de Guido Berghinz, d'Adler, de Deguy, qui ont trouvé sur des cœurs de nourrissons hérédo-syphilitiques des altérations nettes, mais souvent discrètes d'endo-périartérite ; pour la première fois en 1906 Buscke et Fischer découvrirent le tréponéma dans les myocardites héréditaires précoces et le mirent en évidence notamment dans la lumière et la paroi des vaisseaux. — Entz fit des constatations analogues confirmées plus récemment par Sabrazès et Dupérié et surtout par Warthin.

II. Parmi les lésions interstitielles du myocarde, les gommes circonscrites et d'un volume appréciable à l'examen macroscopique n'ont été que peu mentionnées ; citons seulement le cas de Potier : presque toutes les observations se rapportent à des gommules *miliaires*, réparties irrégulièrement dans des foyers de myocardite diffuse que nous allons décrire.

III. Les myocardites proprement dites se rattachent à plusieurs types anatomiques :

A) La *myocardite subaiguë interstitielle* de l'enfance a été remarquablement étudiée dans ces dernières années. Elle paraît constituer de beaucoup la lésion la plus fréquente. On la trouve dans toute sa netteté chez des cœurs de nourrissons, porteurs de multiples accidents d'hérédo-syphilis précoce.

Mais on peut la rencontrer aussi typique chez des enfants plus âgés (6 ans dans un cas de Landois).

Les travaux d'Adler, Schukowsky, Landois, Stoeltzner, et surtout de Warthin en ont bien précisé les altérations :

Bien souvent le cœur paraît absolument sain à l'œil nu

ou ne présente qu'un peu de flaccidité et de pâleur. D'autres fois on remarque la présence de petits nodules granuleux, blanchâtres, épars dans le parenchyme.

Les lésions histologiques sont typiques, conglomérées ou diffuses : les petits îlots mal colorés, dit Warthin, correspondent à des foyers de tissu fibreux spécial, myxomateux : des lymphocytes, plasmastzellen et même des cellules épithélioïdes sont englobés dans un reticulum fibrillaire ; des manchons lymphoïdes entourent aussi les capillaires, mais l'endartérite oblitérante, dit Warthin, n'est pas aussi fréquente ni aussi caractéristique que dans la syphilis acquise du myocarde.

Landois a constaté des cellules géantes.

Les fibres cardiaques elles-mêmes pâles, dégénérées, perdent leur striation et sont le siège d'une *dégénérescence graisseuse*, qui par son étendue explique la pâleur du myocarde (Warthin). Mais la caractéristique essentielle de ces lésions réside dans la présence des tréponémas, constatés déjà par Buschke et Fischer, Entz, Simmons, Sabrazès et Dupérié, mais surtout décelés en grand nombre par les recherches de Warthin : les parasites siègent dans le stroma de ces foyers de myocardite, entre les fibres musculaires, au milieu des vaisseaux, exceptionnellement dans les régions saines. Warthin et Snyder insistent sur la localisation élective possible du tréponéma dans le myocarde des hérédo-syphilitiques, en l'absence de lésions histologiques ou de spirochètes en tout autre organe (notion contraire aux idées classiques).

B) Il semble exister aussi une myocardite subaiguë ou même aiguë à prédominance *parenchymateuse*.— Ribadeau, Dumas et Harvier ont trouvé chez un enfant de deux ans et demi des nodules blanchâtres du ventricule gauche sans

infiltration interstitielle : il ne s'agissait pas de gommules : en ces points, les fibres musculaires dégénérées, étirées, mal colorables, à noyau tuméfié, et ayant perdu leur striation (mais sans dépôt graisseux), formaient une masse amorphe, dissociée par de l'œdème : des *tréponémas* nageaient dans cet exsudat ou étaient inclus dans les cellules musculaires elles-mêmes ; les vaisseaux étaient congestionnés, mais la réaction conjonctive se montrait des plus minimes.

C) Dans d'autres cas prédomine la *dégénérescence graisseuse* de la fibre musculaire ; Guggenheimer avait déjà insisté sur un cas de ce genre ; Warthin récemment a pu affirmer la nature syphilitique possible de ces lésions par la recherche du tréponéma ; dans tous les cas de syphilis congénitale examinés, Warthin a découvert de la dégénérescence graisseuse du myocarde diffuse ou en foyers : diffuse, elle fait partie des lésions déjà décrites de la myocardite interstitielle subaiguë ; en foyers, elle constitue une altération autonome, sans infiltrations cellulaires interstitielle ni oblitérations vasculaires ; on rencontre en ces points des colonies de tréponéma beaucoup plus discrètes que dans le type précédent. Ces foyers pourraient ultérieurement se calcifier ou subir une transformation connective hyaline.

D) Dans d'autres myocardites des nouveau-nés dominent les altérations des veinules et capillaires ectasiés, provoquant même par leur rupture de véritables apoplexies intra-parenchymateuses et des ecchymoses sous-péricardiques. Mracek et Deguy ont bien insisté sur ces lésions qui pourraient entraîner des dégénérescences secondaires de la fibre cardiaque, mais qui constituent souvent la seule altération importante.

IV. Les *scléroses syphilitiques* du myocarde chez l'enfant paraissent être surtout l'aboutissant de la myocardite subaiguë avec syphilomes diffus : c'est pourquoi on les constate plutôt dans la deuxième enfance ; cependant, dans le cas de Guido Berghinz, un nourrisson de 18 mois présentait déjà de la sclérose cardiaque avec endo-périartérite.

Tous les auteurs cités précédemment ont bien montré la transformation progressive des îlots embryonnaires en tissu de sclérose jeune, puis adulte, qui peut affecter une distribution péri-artérielle.

On peut encore se demander pour l'enfant, comme pour l'adulte, si les myocardites scléreuses ne sont pas dans certains cas indépendantes d'altérations subaiguës antérieures du cœur et ne se rattachent pas plutôt à la question générale de l'athérome et de la sclérose chez les hérédo-syphilitiques.

Quoi qu'il en soit, les cliniciens ont insisté sur les rapports de la sclérose du cœur et de la syphilis chez l'enfant (Comby, Huchard). Thiry a fait les mêmes constatations chez les paralytiques généraux du jeune âge.

Signalons, en terminant, ce chapitre que l'on a signalé aussi des anévrismes du cœur chez des hérédo-syphilitiques (Money, Barlow, cités par Deguy).

SYMPTÔMES

Chez les tout jeunes enfants, la myocardite syphilitique constitue ordinairement une trouvaille d'autopsie.

Cependant Warthin déclare que cette altération jouerait un rôle important dans les malformations cardiaques et dans la cyanose ou l'*asphyxie* des nouveau-nés ; elle expliquerait aussi certaines *morts subites* du nourrisson, et

serait à l'origine d'arrêts de développement, d'où l'infantilisme ultérieur ; elle préparerait enfin un terrain propice aux endocardites infectieuses.

Chez les enfants plus âgés, le tableau rappelle celui d'une insuffisance cardiaque banale ; dans le cas de Stoelzner, les doigts avaient pris rapidement l'aspect en baguette de tambour des cyanoses, par malformation congénitale.

Un traitement syphilitique institué à temps a permis la guérison dans plusieurs observations : il s'agissait surtout d'adolescents (Reumer, Woroinichin, cités par Moussous, in *Traité des maladies de l'enfance*).

CHAPITRE VI

Lésions syphilitiques de l'endocarde et des orifices.

Les lésions orificielles du cœur d'origine syphilitique peuvent être liées à des altérations prédominantes de l'endocarde valvulaire ou relever de processus tout différent : aussi nous nous bornerons pour l'instant à l'étude générale des modifications syphilitiques de l'endocarde proprement dit, et nous envisagerons ensuite la série des lésions orificielles.

***

L'*endocardite aiguë* syphilitique n'a jamais été observée d'une façon démonstrative : il est assez remarquable de constater cette innocuité de la syphilis à la période secondaire par opposition à la fréquence des localisations endocardiques au cours des autres septicémies ; l'absence de documents anatomiques ne permet pas d'accorder une créance absolue aux observations cliniques d'endocardites aiguës syphilitiques, dont l'existence *a priori* n'a rien d'impossible.

Bourguignon aurait observé un cas d'endo-péricardite à la période secondaire : à l'assourdissement des bruits du cœur, aux frottements péricardiques, se joignait un souffle piaulant systolique et intermittent de l'orifice aortique. Le traitement mercuriel améliora tous ces symptômes et fit disparaître le souffle piaulant. — L'auteur discute lui-même si ce cas ne relèverait pas d'une septicémie provoquée par l'infection secondaire des ulcérations syphilitiques cu-

tanées, et conclut à la spécificité des accidents cardiaques.

Les *endocardites subaiguës et chroniques*, beaucoup mieux connues, doivent être envisagées différemment, suivant qu'il s'agit d'endocardite pariétale ou valvulaire.

A) Les endocardites pariétales apparaissent sous forme de placards plus ou moins vastes ou de nodules disséminés, lisses ou papillomateux, tantôt gris-jaunâtre lorsqu'il s'agit de lésions subaiguës scléro-gommeuses, tantôt blancs et nacrés, en cas de cicatrices fibreuses. Ces foyers d'endocardite peuvent se présenter indépendamment de lésions importantes du myocarde voisin ; encore faut-il que le tissu sous-endocardique soit le siège de l'inflammation initiale : dans un cas d'Huchard et Fiessinger (déjà cité), l'endocarde du ventricule droit présentait en un point une épaisseur considérable, et une constitution fibreuse ; dans la zone sous-jacente existait un petit foyer scléro-gommeux.

En dehors de ce processus très spécial, il n'est pas permis de parler d'endocardite syphilitique subaiguë ou chronique, d'origine primitive ; le fait n'a rien de surprenant, puisque nous ne connaissons pas les endocardites aiguës syphilitiques, qui seules pourraient donner lieu par cicatrisation aux véritables endocardites chroniques autonomes.

Ces altérations de l'endocarde, en effet, ressortissent presque toujours à des lésions de voisinage.

1° Tantôt il s'agit de myocardite syphilitique, dont l'inflammation s'étend progressivement à l'endocarde : les gommes (obs. Rendu), les infarctus (obs. Ricord), les myocardites diffuses scléro-gommeuses donnent lieu à des altérations subaiguës de l'endocarde ; les scléroses myocardiques en gagnant la zone sous-endocardique provoquent en ce point des cicatrices définitives (Gallavardin et Charvet).

2° Tantôt il s'agit de l'extension à l'endocarde de l'inflammation des gros vaisseaux ; l'aortite syphilitique et l'athérome chez les syphilitiques peuvent de proche en proche gagner la paroi correspondante du septum interventriculaire et la face aortique de la grande valve mitrale, comme l'ont bien montré Deguy et Weber dans leurs études sur la région sous-aortique ; il peut ainsi se constituer en ces points des foyers scléro-athéromateux, qui ne relèvent pas d'une endocardite aiguë antérieure.

B) Les endocardites valvulaires ont donné lieu à de nombreuses discussions ; les anciens auteurs ont décrit en effet des lésions d'endocardite syphilitique *verruqueuse* et *fibreuse*, siégeant sur les valvules, à la façon des séquelles d'autres endocardites infectieuses : il s'agirait là d'altérations *primitives* de l'endocarde ; Corvisart parlait de condylomes des valvules.

Ces lésions ont été bien étudiées par Taneff, qui en a rassemblé trente observations ; mais l'absence de critérium histologique ne permet pas d'attribuer sans conteste à la syphilis toutes les valvulités végétantes rencontrées chez d'anciens syphilitiques ; Lancereaux et Mracek se sont élevés contre cette conception simpliste, et ont considéré ces lésions comme le résultat d'infections secondaires chez des syphilitiques.

Gallavardin et Charvet ont repris cette question et tout en faisant la critique des travaux antérieurs ont conclu à l'existence de l'endocardite verruqueuse syphilitique primitive : un de leurs cas personnels sera étudié dans un chapitre ultérieur (*Insuffisance aortique*).

Dans le même groupe de faits nous citerons encore pour mémoire une observation discutable de Firket, qui a constaté l'existence de dégénérescence amyloïde sur le bord

libre épaissi d'une valvule mitrale, lésion considérée comme syphilitique en raison de la coexistence de gommes du foie. (Cité par Deguy.)

En dehors de ces faits exceptionnels d'endocardite primitive, les valvules ne sont atteintes habituellement dans la syphilis que par un processus inflammatoire *secondaire* à des lésions de voisinage ;

Les valvules aortiques et la grande valve de la mitrale subissent l'extension des *altérations aortiques* par le mécanisme indiqué plus haut.

Les valves de la mitrale peuvent être envahies d'une autre manière ; on connaît la fréquence des localisations de *myocardite scléreuse* syphilitique sur les piliers charnus de la valvule (Gallavardin et Charvet) ; l'inflammation diffuse sur l'endocarde, soude parfois les piliers (Letulle), se propage aux cordages, d'où la rétraction valvulaire (Adler), et même atteint le bord libre des valves, qui présentent souvent un peu d'épaississement irrgulier.

Quel que soit le point de départ des lésions, l'existence des endocardites explique la possibilité des thromboses cardiaques chez les syphilitiques : la coagulation peut s'opérer en particulier dans le sac des anévrysmes pariétaux.

Endocardites hérédo-syphilitiques

Il est intéressant de comparer les lésions d'endocardite héréditaire à celles de la syphilis acquise.

Comme chez l'adulte, on peut rencontrer chez l'enfant des foyers d'endocardite pariétale scléro-gommeuse consécutifs à une myocardite subaiguë de voisinage ; c'était le cas chez un enfant de 6 ans observé par Landois.

Mais on constate aussi fréquemment chez le nouveau-né hérédo-syphilitique des lésions d'endocardite scléreuse, de localisation pariétale ou même valvulaire, se traduisant dans ce dernier cas par des altérations orificielles importantes, et parfois associées à de véritables malformations. Ces faits ont permis à plusieurs auteurs de défendre l'origine inflammatoire non seulement des sténoses congénitales du cœur (Letulle), mais aussi des malformations cardiaques proprement dits (Landouzy et Læderich), par opposition à la théorie de l'arrêt de développement. Il s'agirait donc là de véritables endocardites primitives du fœtus syphilitique. Ces faits semblent légitimer la parole de Lancereaux : « La tératologie du cœur n'est autre que la pathologie de cet organe pendant la vie intra-utérine. »

Nous retrouverons, à propos des lésions orificielles, un certain nombre d'observations de ce genre, qui semblent faire admettre la fréquence relative des endocardites fœtales par rapport aux localisations analogues de la syphilis acquise.

Mentionnons seulement le cas de Landouzy et Læderich : une fillette de deux mois et demi, en pleine éclosion d'accidents cutanés, présentait, en même temps qu'une communication interauriculaire associée à d'autres malformations, un épaississement de l'endocarde sur la cloison interventriculaire d'aspect nacré. Le même épaississement fibreux sous-endocardique se retrouvait sur le rebord de l'hiatus interauriculaire.

Insuffisance aortique syphilitique.

I. — HISTORIQUE. — PREUVES DE LA LOCALISATION DE LA SYPHILIS SUR L'ORIFICE AORTIQUE.

Parmi toutes les lésions cardiaques imputables à la syphilis, l'insuffisance aortique nous apparaît aujourd'hui sans conteste comme la plus banale et d'une extrême fréquence. L'importance nosologique de la syphilis dans la production des insuffisances aortiques s'est trouvée associée au développement récent des aortites syphilitiques dans la science contemporaine, l'atteinte des sigmoïdes aortiques au cours de la syphilis procédant dans l'immense majorité des cas de l'extension des lésions voisines venues de l'aorte et non d'une atteinte primitive de l'endocarde.

Les anciens auteurs avaient bien remarqué la fréquence de la syphilis dans les antécédents des malades atteints d'insuffisance aortique d'origine artérielle, mais la syphilis se perdait pour eux au milieu des facteurs de l'athérome aortique banal que l'on a si longtemps confondu avec l'aortite chronique syphilitique caractérisée par la plaque fibroïde.

Rencontrait-on dans les autopsies des lésions d'aortite syphilitique moins anciennes, d'allure aiguë ou subaiguë, avec endartérite plus caractéristique, à plaques plus molles et presque gélatiniformes, ces lésions étaient encore confondues avec des lésions athéromateuses supposées à leur première phase.

Par suite de cette erreur d'interprétation, nous trouvons

la syphilis mentionnée au même titre que le paludisme, la goutte, l'alcoolisme, le saturnisme, etc., dans le plus grand nombre des traités classiques, relativement récents, à l'étiologie des insuffisances aortiques d'origine artérielle ; les auteurs se bornent seulement à souligner la fréquence de la syphilis bien souvent ; ces questions sont en outre développées sous la rubrique générale de « maladie de Hogdson », ce qui constitue une nouvelle erreur d'ordre bibliographique, ainsi que nous le verrons.

La notion des aortites localisées à l'origine de l'aorte ou aortites en plaques que décrit Lancereaux dans son traité dès 1880, par opposition à l'athérome artériel généralisé, marque un progrès dans la question. Lancereaux signale en effet l'insuffisance aortique parmi les conséquences de ces aortites localisées ; en outre, il donne de l'inflammation aortique dans ces cas une description essentiellement différente de celle de l'athérome : les lésions débuteraient dans la tunique externe, siège de petits foyers de cellules embryonnaires, tandis que l'athérome serait constitué par une dégénérescence primitivement localisée à la partie profonde de l'endartère. Malheureusement, Lancereaux a rapporté la plupart de ces cas d'aortites localisées à l'étiologie paludéenne, et n'a fait que signaler la syphilis dont il a peut être méconnu l'importance en même temps que la signature, si l'on en juge par sa description histologique. Ce fut, en tout cas un précurseur ; ses travaux mis à part, il faut avouer que la plupart des auteurs ont continué à confondre avec l'athérome ces cas mêmes d'aortites en plaques, qui, pendant longtemps, furent très peu étudiées histologiquement. Dieulafoy, qui, au point de vue clinique, a insisté dans ses leçons sur l'aortite syphilitique sus-sigmoïdienne et sur l'insuffisance aortique consécutive, n'a pas distingué nette-

ment ces lésions de l'athérome dépendant d'une autre cause.

Le développement considérable et récent, de nature à la fois clinique et anatomique, pris par la question des aortites syphilitiques à la suite des travaux de Letulle, Boinet, Döhle, Heller, Deguy, Chiari, Benda, Tripier, etc., peut aujourd'hui nous fournir un critérium histologique pour juger de la nature syphilitique d'un insuffisance aortique ; mais ces indications tirées de l'état de l'aorte sus-jacente à l'orifice aortique ne peuvent suffire; on conçoit facilement qu'un malade atteint d'aortite syphilitique puisse présenter d'anciennes lésions des sigmoïdes de nature infectieuse, ou encore de l'athérome aortique associé, ainsi que le décrit Tripier ; il faut donc s'attacher à préciser les caractères des lésions de l'orifice aortique lui-même, et à décrire minutieusement les altérations des sigmoïdes, tant au point de vue macroscopique qu'histologique ; il paraît difficile, à l'heure actuelle, de s'appuyer sur l'histologie seule pour affirmer la nature syphilitique de lésions des sigmoïdes dont le caractère, avant tout scléreux, ne permet guère une différenciation avec les scléroses sigmoïdiennes d'autre nature ; la présence du tréponema, recherché avec succès dans plusieurs cas d'aortite acquise (Reuter, Wright, Wright et Richardson, Benda, Strasmann, Longcope) et héréditaire (Rach et Wiesner), n'a jamais été signalée au niveau des sigmoïdes elles-mêmes : force est donc de préciser surtout les lésions macroscopiques de l'orifice aortique.

Les recherches de cette nature, entreprises par peu d'auteurs, commencent à fournir aujourd'hui des indications intéressantes que nous exposerons plus loin ; Deguy, qui a rassemblé dans sa thèse un grand nombre d'observations d'aortites syphilitiques accompagnées d'insuffisance aor-

tique, ne fait que signaler l'altération des sigmoïdes sans en décrire l'aspect.

Dans son article des maladies de l'aorte, Boinet a insisté un des premiers sur la différence des lésions sigmoïdiennes dans l'athérome et la syphilis : scléro-athéromateuses et infiltrées de sels calcaires dans le premier cas, les valvules sont, dans le second, rétractées, scléreuses, épaissies et infiltrées de petits nodules fibroïdes.

Enfin, Tripier dans ses « études anatomo-cliniques » a décrit longuement les caractères des sigmoïdites syphilitiques qu'il oppose aux lésions valvulaires athéromateuses. Nous ferons à ce travail de nombreux emprunts.

* * *

Si, abandonnant maintenant l'histoire des études anatomiques se rapportant à l'insuffisance aortique, nous nous adressons aux statistiques, nous remarquons l'unanimité des auteurs contemporains à proclamer la fréquence extrême de la syphilis dans les antécédents des malades porteurs de cette lésion.

Dans les travaux déjà cités, Dieulafoy, Deguy ont insisté sur ce fait ; sur 65 cas d'insuffisance aortique, Ryba (cité par Boinet) a relevé 26 fois des antécédents syphilitiques certains.

Le Professeur Debove a montré aussi dans plusieurs articles les relations étroites de l'insuffisance aortique avec la syphilis.

D'autres auteurs arrivent aux mêmes résultats par des constatations différentes, en recherchant la fréquence de l'insuffisance aortique parmi les manifestations de l'aortite syphilitique :

Sur 34 cas d'aortites syphilitiques, Tripier a trouvé les valvules sigmoïdes insuffisantes dans 20 cas. Sur 38 malades porteurs de lésions aortiques d'origine syphilitique, le Professeur Bouchard a relevé 19 fois des symptômes d'insuffisance aortique pure ou associée à des signes de rétrécissement. Les résultats de Goldscheider sont concordants.

Au lieu de concerner des syphilitiques en général, d'autres statistiques s'adressent à des tabétiques ou à des paralytiques généraux, et confirment chez eux la fréquence de l'insuffisance aortique.

La coexistence des aortites et des insuffisances aortiques avec le tabès est aujourd'hui un fait bien établi ; depuis longtemps, cette association avait attiré l'attention (Fabre, 1878 ; Vulpian, 1879 ; Berger et Rosenbach, 1879).

Les thèses de Nordmann, de J. Heitz, de Guilly, de Dumont, les publications de Dieulafoy, de Rénon, de Spilmann et Perrin, de G. Laroche et Ch. Richet fils (pour ne parler que des travaux d'ensemble), ont mis définitivement la question au point ; on trouvera dans ces ouvrages toute la bibliographie antérieure et la discussion des anciennes théories qui tentaient d'expliquer les rapports de l'aortite avec le tabès ; il est établi aujourd'hui que l'un et l'autre relèvent d'une même cause commune, la syphilis ; l'ancienne théorie trophique de l'insuffisance aortique des tabétiques proposée par Teissier (mal perforant valvulaire) n'est plus admise.

Nous ne retiendrons de ces travaux que la fréquence extrême des insuffisances aortiques chez les tabétiques : les observations de ce genre fourmillent dans les travaux cités précédemment.

Sur 130 cas d'affections cardio-aortiques associées au

tabès, publiés par différents auteurs, on trouve 58 cas de lésions aortiques, dont 38 faits d'insuffisance.

Non seulement l'insuffisance aortique se rencontre au cours du tabès confirmé, mais elle peut encore coexister avec des signes de tabès fruste (syndrome pupillaire, diminution ou abolition des réflexes tendineux, lymphocytose rachidienne), si bien que la lésion cardiaque passe au premier plan dans le tableau clinique, contrairement aux faits précédents.

Vaquez a présenté trois cas d'insuffisance aortique associée à ces symptômes nerveux et a donné à l'ensemble de ce tableau d'aortite et de tabès fruste le nom de syndrome de Babinski, en rappelant que ce dernier auteur attira le premier l'attention sur des cas analogues à propos d'anévrysmes aortiques. Strumpell et Mattirolo ont également insisté sur les symptômes de tabès rudimentaire chez des malades porteurs d'insuffisance aortique.

Les travaux publiés sur les rapports des aortites avec la paralysie générale signalent également la coexistence fréquente de l'insuffisance aortique au cours de cette affection. On relève cette constatation dans les thèses de Bordes-Pagès, de Guilly, de Dumont, dans les articles de Spilmann et Perrin, Laroche et Richet fils, déjà cités.

***

Avec l'avènement de la réaction de Wassermann, les recherches de laboratoire sont venues affirmer encore davantage les relations étroites entre la syphilis et l'insuffisance aortique, et permis de dépister la cause de maintes lésions valvulaires aortiques dont l'origine échappe chez les malades qui nient la syphilis. Les nombreuses recherches de cet ordre, entreprises de tous côtés dans ces dernières

années, concordent pour grossir dans d'énormes proportions le bilan de l'insuffisance aortique syphilitique.

Danielopoulu insista un des premiers, sur la fréquence des séro-réactions positives dans les affections de l'aorte. La proportion des insuffisances aortiques syphilitiques dont la nature est décelée par la réaction de Wassermann monte pour Citron à 62,.6 pour 100.

Sur 13 malades atteints d'insuffisance aortique, dont 8 seulement se déclaraient syphilitiques, Collins et Sachs obtinrent 12 fois un résultat positif, soit dans 92 pour 100 des cas.

Sur 11 insuffisances aortiques, 7 furent ainsi reconnues syphilitiques par Laubry et Parvu.

Donath estime à 85 pour 100 le nombre des réactions positives dans l'insuffisance aortique.

Sur 22 cas d'insuffisance aortique rencontrée chez des malades âgés de 14 à 65 ans, Brückner et Galasesco ont trouvé 17 fois la réaction de Wassermann positive, soit dans 70 pour 100 des cas.

Les mêmes résultats furent obtenus parKrefting; toutefois un seul de ses malades, atteint d'insuffisance aortique et d'aortite syphilitique démontrée à l'autopsie, présenta une réaction négative que l'auteur met sur le compte d'un traitement ioduré.

Oigaard donne une statistique analogue et rappelle que, d'après les travaux des auteurs précédents, sur 68 cas d'insuffisance aortique pure, 55 fournissaient une réaction positive ; il conclut que le plus grand nombre des cas d'insuffisance aortique est de nature syphilitique.

A la liste de tous ces auteurs nous pouvons ajouter les noms de Paraschivescu, Debove et Trémolières, Harris, Longcope, Hirtz et Braun, Fulchiereo et Reverdito, Leder-

mann, dont les résultats sont concordants. En ce qui concerne plus spécialement les insuffisances aortiques chez les tabétiques, Schütze fournit une statistique analogue ; un de ses malades, toutefois, tabétique et atteint d'insuffisance aortique donnait une séro-réaction négative.

La réunion de cette vingtaine de statistiques montre la réaction positive 100 fois sur 142, ce qui donne une proportion de 70,42 pour 100 ; les cas à réaction négative étaient presque tous d'origine rhumatismale.

Toutes ces recherches sont unanimes à proclamer la valeur de la réaction de Wassermann dans le diagnostic étiologique des insuffisances aortiques et l'importance de la syphilis dans la constitution de cette lésion ; il ne faut pourtant pas tirer des statistiques des conclusions qu'elles ne comportent pas : il est évident que la réaction de Wassermann peut fort bien se montrer positive chez un malade atteint depuis l'enfance d'une insuffisance aortique rhumatismale et devenu ultérieurement syphilitique. Cette lésion datant de l'enfance peut être latente et les antécédents infectieux ignorés du malade, d'où la possibilité d'erreurs d'interprétation. Cette critique faite, il faut avouer que les chiffres précédents forment un faisceau d'arguments imposants par leur nombre, et affectant un caractère de haute probabilité.

Mais une seconde remarque s'impose à la lecture de ces documents ; il n'est question dans les travaux antérieurs que d'insuffisances aortiques consécutives à des syphilis acquises: quels résultats fournirait la réaction de Wassermann appliquée aux insuffisances aortiques de l'enfance et de l'adolescence ? Jusqu'à maintenant, on leur a surtout reconnu pour cause l'endocardite rhumatismale ou des aortites d'étiologie variable ou même indéterminée (Mar-

fan) ; mais on ne s'est guère préoccupé, à cet égard, de la syphilis héréditaire, dont on commence cependant à bien préciser les lésions et diverses manifestations au niveau des tuniques aortiques (Voir *Bibliographie*, in *Thèse* Lévy-Fraenckel.) Il serait intéressant de rechercher si les insuffisances aortiques ne relèvent pas plus souvent qu'on ne pense d'une hérédité syphilitique ; nous verrons plus loin que quelques observations cliniques établissent la réalité de ces faits.

II. — FRÉQUENCE ET ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES INSUFFISANCES AORTIQUES SYPHILITIQUES.

Pour résumer l'ensemble de tous ces nombreux travaux relatifs aux lésions, aux documents cliniques, à la réaction de Wassermann concernant l'insuffisance aortique, nous pouvons affirmer l'importance prépondérante de la syphilis dans la constitution de cette lésion valvulaire. Son étiologie générale, si l'on excepte quelques rares cas d'endocardite syphilitique des sigmoïdes et quelques lésions exceptionnelles que nous envisagerons à l'anatomie pathologique, se confond avec celle des aortites syphilitiques. Ces dernières se manifestant le plus souvent à échéance éloignée après l'apparition du chancre, c'est de 10 à 20 ans en moyenne après le commencement de la syphilis que les auteurs rapportent également les signes de l'affection valvulaire ; il est vraisemblable, toutefois, qu'il s'agit là d'un début apparent et plus tardif que le début réel, les malades pouvant présenter pendant longtemps une insuffisance aortique latente et ne consultant souvent qu'en raison de symptômes surajoutés, tels ceux d'une angine de poitrine ou d'une asystolie naissante. En outre, les recherches

récentes sur la radioscopie du cœur et de l'aorte nous ont montré combien les lésions d'aortite échappaient au début aux procédés habituels d'investigation clinique (Vaquez et Bordet); il en est de même de l'insuffisance aortique naissante : alors que le souffle diastolique peut ne pas être perçu nettement, la radioscopie du cœur dans ces cas douteux semble révéler une lésion valvulaire déjà constituée, en mettant en évidence une hypertrophie du ventricule gauche inappréciable à tout autre procédé d'investigation.

Pour confirmer ces réflexions, nous donnerons plus loin l'observation d'une malade de 21 ans, qui présenta au début de la troisième année de sa syphilis des symptômes frustes d'aortite récente en même temps qu'un léger souffle d'insuffisance aortique.

Nous consacrerons, après la description anatomo-clinique de cette lésion valvulaire dans la syphilis acquise, un chapitre à l'insuffisance aortique syphilitique d'origine héréditaire ; les quelques cas que nous avons pu rassembler se rapportent à des manifestations tardives de l'adolescence ou de l'âge adulte.

Signalons enfin, dès maintenant, dans l'étiologie de l'insuffisance aortique syphilitique, l'influence du traumatisme que nous envisagerons plus loin.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES INSUFFISANCES AORTIQUES SYPHILITIQUES.

Il est classique de décrire à l'insuffisance aortique en général quatre types anatomo-cliniques principaux : insuffisances d'origine endocardique, artérielle, traumatique et fonctionnelle.

La syphilis peut réaliser tous ces types, mais avec une fréquence très inégale.

A. — *INSUFFISANCE AORTIQUE D'ORIGINE ENDOCARDIQUE*

Nous n'avons pas fait allusion dans notre historique a cette variété de lésion valvulaire, dont le rôle est bien effacé en regard des insuffisances d'origine aortique et dont l'existence même est discutée (Voir Endocardite syphilitique en général). Rappelons que toutes les descriptions anciennes d'endocardite syphilitique vraie, primitivement développée sur les valvules sigmoïdes, « sous forme d'excroissance, de dépôts fibreux, ou de perforation, suivant les expressions de Mracek, ou avec l'allure de végétations blanc grisâtre ou jaune blanchâtre, d'aspect condylomateux (Lang) » (cité par Gallavardin et Charvet) ne peuvent entraîner la conviction, faute de description histologique suffisante.

A côté de cette endocardite chronique verruqueuse et fibreuse (Taneff), on a pu mentionner également des ulcérations d'origine gommeuse . « Dittrich, Oppolzer et Virchow ont parlé d'ulcérations des valvules sigmoïdes de l'aorte dues à des gommes ramollies ; cette dernière interprétation est probablement sujette à caution. » (Darier.)

Le seul cas d'insuffisance aortique lié à une endocartite

syphilitique qui s'impose à l'attention a été publié par Gallavardin et Charvet. Chez un malade en état d'asystolie, 19 ans après le début de la syphilis, ces auteurs constatèrent des signes d'insuffisance aortique avec frémissement diastolique de la base et souffle diastolique vibrant, piaulant, s'entendant dans tout le thorax. A l'autopsie, outre des lésions d'aortite et de myocardite syphilitique, il existait sur les valvules aortiques insuffisantes des végétations ressemblant à des grains de riz, blanches, polies, d'aspect fibreux, de dimensions variables ; ces observateurs insistent sur le siège très spécial de ces verrucosités qui occupaient la face *axiale* et le *bord libre* des valvules, absolument comme au cours de toute autre endocardite infectieuse, alors que les nids valvulaires et la face aortique des sigmoïdes étaient absolument indemnes. Ces végétations se retrouvaient aussi sur l'endocarde ventriculaire gauche et même sur la partie inférieure de l'aorte.

Ces auteurs invoquent l'histologie de ces lésions comme preuve de leur nature syphilitique ; les verrucosités présentaient, en effet, en leur centre une sorte d'axe conjonctif assez riche en éléments cellulaires, tout autour duquel s'étendait une zone épaisse fibreuse dépourvue de cellules, sans dépôts fibrineux ou nappes hémorragiques comme dans les végétations d'endocardite infectieuse récente ; cette évolution rapide vers la sclérose serait à rapprocher, pour ces auteurs des lésions analogues de l'endartère aortique (plaques fibroïdes) et du myocarde.

Citons encore le cas d'Eloy et Breton, beaucoup moins probant, présenté comme endocardite syphilitique tertiaire :

Chez un malade syphilitique depuis 12 ans, en état d'asystolie, avec symptômes cliniques d'insuffisance et rétrécis-

sement, on trouva à l'autopsie une valvule aortique rompue ; les lèvres de la rupture étaient calcifiées ; sur une autre valvule existait une longue végétation fibrineuse; enfin, sur les valvules comme sur l'endocarde recouvrant les piliers, on apercevait un grenu de végétations fibreuses, s'étendant même à la portion sus-valvulaire de l'aorte.

La recherche du tréponéma fut négative.

Nous avons nous-même examiné un cœur des plus intéressants, dont a bien voulu nous faire profiter notre collègue et ami Cain :

Obs. 2. — Chez un malade de 48 ans, ayant présenté un chancre il y a 10 ans sans autres antécédents et mort en asystolie, il existait à l'autopsie en même temps que des lésions d'aortite syphilitique démontrée par l'examen histologique, de remarquables lésions très complexes des valvules sigmoïdes insuffisantes : on notait d'abord la soudure de la valvule antérieure et droite à la fois avec la valvule postérieure et avec la valvule antérieure gauche ; en outre, cette même valvule antérieure droite présentait de volumineuses végétations fibreuses et crétacées en forme de chou-fleur sur tout son bord libre, tandis que deux fénestrations étoilées et étendues perforaient de part en part cette valvule du côté de son bord adhérent ; les autres valvules étaient épaissies et fibreuses ; enfin les lésions aortiques s'étendaient vers les trois nids sigmoïdiens, dont le postérieur et le droit étaient partiellement comblées de productions scléreuses et d'apparence athéromateuse.

L'examen histologique ne nous a pas permis de retrouver la signature nette de la syphilis au niveau de ces lésions orificielles, tandis que l'inflammation des tuniques aortiques était à cet égard beaucoup plus probante ; la recherche du tréponéma fut négative aussi bien à l'aorte qu'au niveau des valvules. La syphilis fût-elle démontrée qu'il resterait encore à faire la part dans cette lésion complexe d'un processus d'endocardite végétante et de sigmoïdite par extension des lésions aortiques.

On conçoit combien il est difficile d'apporter la preuve de la nature syphilitique de lésions chroniques des sig-

moïdes que l'on peut aisément confondre avec une cicatrice d'ancienne endocardite infectieuse ; la présence d'athérome, superposé à ces processus cicatriciels vient souvent en outre compliquer l'interprétation des lésions. Seuls, l'examen de cas observés précocément et la recherche positive du tréponéma permettront peut-être dans les observations futures d'affirmer avec certitude la nature syphilitique de pareilles altérations.

En regard de ces lésions inflammatoires de l'endocarde, mentionnons les altérations dites *trophiques*, consistant en fénestration ou état réticulé des valvules, entre leurs bords libres, et les lignes de renforcement sous-jacentes ; ces lésions que l'on sait être aujourd'hui banales, et, d'ailleurs, impuissantes à créer une insuffisance valvulaire (puisque la ligne de renforcement qui limite par en bas la fénestration répond en même temps à la ligne d'occlusion valvulaire), furent invoquées autrefois par Teissier pour expliquer certaines insuffisances aortiques des tabétiques. L'hypothèse de cette sorte de mal perforant valvulaire a été abandonnée au profit des aortites syphilitiques.

B. — *INSUFFISANCE AORTIQUE PAR EXTENSION D'AORTITE SYPHILITIQUE SUBAIGUE*

L'unité anatomique des lésions syphilitiques de l'endartère se présente à l'aorte sous forme de plaque fibroïde, dure, improprement appelée souvent plaque gélatiniformes (Tripier) : ces plaques, en forme de saillies boutonneuses, rosées ou blanchâtres, disséminées ou confluentes, offrent entre elles des dépressions irrégulières qui ressemblent à des fissures ; la surface interne du vaisseau offre ainsi un aspect mamelonné, cicatriciel, tout à fait caractéristique de l'aortite syphilitique, accompagné

d'un épaississement des parois vasculaires et ordinairement de leur dilatation. — Ces plaques que l'examen histologique montre constituées par une hyperplasie cellulaire toujours très prononcée au sein d'une substance hyaline plus ou moins abondante doivent être soigneusement différenciées des plaques jaunes de l'athérome, qui se présentent ramollies, ulcérées, ou infiltrées de sels calcaires, et caractérisées histologiquement surtout par une dégénérescence graisseuse de la partie profonde de l'endartère. — Toutefois, et Tripier insiste sur ce fait, les altérations athéromateuses et syphilitiques peuvent coexister non seulement sur la même aorte, mais aussi sur les mêmes plaques, chez des sujets qui ont dépassé la quarantaine, d'où l'erreur si fréquemment commise qui consiste à méconnaître la signature de la syphilis devant des lésions où domine l'athérome.

L'extension des plaques fibroïdes à l'orifice aortique amène l'insuffisance des valvules par le mécanisme suivant, bien décrit par Tripier (Crooke dès 1892 avait montré la localisation habituelle des aortites dues à la syphilis au niveau de la base d'implantation des valvules) : les plaques localisées à l'origine de l'aorte au point d'insertion du bord supérieur de deux valves propagent l'inflammation sur celles-ci, qui non seulement s'épaississent et prennent elles-mêmes un caractère fibroïde, mais encore se rétractent, si bien qu'« *il existe, entre les bords d'insertion valvulaire, contigus à l'état normal, un écartement d'un à plusieurs millimètres que nous n'avons jamais rencontré qu'avec une altération de cette nature et qui nous semble dès lors constituer pour elle un caractère pathognomonique* » (Tripier).

L'altération porte le plus souvent sur les trois valvules à des degrés divers, mais prédomine sur la valve postérieure. Il se peut qu'une seule plaque fibroïde intéresse seulement

deux valvules : dans ce cas, la troisième ne se rétracte pas et même peut présenter un agrandissement par compensation sous l'influence de la pression sanguine ; par suite de la rétraction progressive des deux premières valvules, il arrive un moment où cette compensation ne peut s'opposer à la constitution de l'insuffisance aortique.

Dans une troisième variété de lésions, la rétraction d'une valvule peut être telle que le nid valvulaire diminue progressivement et la valvule s'applique contre la paroi aortique à la façon d'une bride ; ce mécanisme est également signalé par Gallavardin et Charvet, par Koch qui signalent la soudure complète d'une valvule sigmoïde à la paroi aortique : la syphilis était peut-être en cause dans une observation plus ancienne d'Achalme qui ne mentionne pas l'étiologie d'une symphyse sigmoïdienne du même ordre.

Par opposition à ce processus habituel de rétraction des sigmoïdes, le mécanisme inverse de production de lésions valvulaires par adhérence des valvules voisines est considéré comme infiniment plus rare par Tripier. Ajoutons enfin que, dans deux observations de Hirtz et Braun, les valvules sigmoïdes présentaient des échancrures irrégulières de leur bord libre, qui paraissait ainsi ulcéré.

Indépendamment des lésions des sigmoïdes, l'anneau orificiel est souvent lui-même rétracté, d'où la production d'un rétrécissement réel de la région ; toutefois il ne s'agirait là souvent que d'un rétrécissement relatif, en raison de la dilatation que présente ordinairement l'aorte ascendante immédiatement au-dessus de son origine ; ces constatations, jointes à la difficulté qu'éprouvent les valvules épaissies à se relever, expliquent pour Tripier le léger souffle systolique de rétrécissement aortique, qui accompagne le souffle diastolique net de l'insuffisance. Cette dernière lésion est

la principale. « Nous n'avons jamais rencontré, dit Tripier, avec ces lésions d'aortite syphilitique un rétrécissement aortique sans insuffisance. »

C'est par le même mécanisme de l'envahissement de l'orifice des coronaires par les plaquss fibroïdes de l'aortite sus-jacente immediatement à ces lésions sigmoïdiennes, que Tripier explique aussi la fréquence de l'angine de poitrine associée à la lésion valvulaire (opinion critiquée dans un chapitre ultérieur).

L'ensemble de ces lésions orificielles syphilitiques doit s'opposer pour Tripier à l'athérome des sigmoïdes, soit que cette altération accompagne des localisations de même nature sur l'aorte, soit qu'elle s'installe sur la cicatrice d'une ancienne endocardite ; dans le premier cas, les nids valvulaires peuvent être occupés par des nodules calcaires, et les sigmoïdes présenter un épaississement de leurs bords : il s'ensuit une sténose, mais l'insuffisance aortique est exceptionnelle, car on ne note pas de rétraction des valves, et d'autre part les modules calcaires ne donnent pas lieu à une insuffisance tant qu'ils n'atteignent pas le bord libre des valves ; dans le second cas d'athérome sigmoïdien consécutif à une endocardite, on note fréquemment la soudure des valvules, c'est-à-dire ici encore un processus de sténose prédominante. En résumé, presque toutes les insuffisances aortiques d'origine artérielle auraient pour Tripier une origine syphilitique : cette opinion intéressante par sa nouveauté, mais peut-être trop exclusive, s'oppose nettement à la confusion des idées classiques.

Il existe encore une dernière variété d'insuffisance aortique : celle que produisent la rupture d'anévrysmes valvulaires des sigmoïdes, si souvent associés à des lésions d'aortite. Dans la thèse de Lajoux nous n'avons pu ren-

contrer qu'une observation (n° 1) où la syphilis puisse être incriminée ; mais dans plusieurs autres observations l'étiologie reste incertaine ; la syphilis a peut-être été méconnue souvent dans des lésions de ce genre.

C. — *INSUFFISANCE AORTIQUE CHEZ D'ANCIENS SYPHILITIQUE ATHEROMATHEUX*

La description précédente des méfaits de l'inflammation aortique étendue à l'anneau valvulaire concerne surtout un processus subaigu, chez des adultes jeunes où l'on peut surprendre les lésions dans toute leur pureté ; l'hypertension artérielle, l'athérome n'interviennent pas dans leur constitution. Mais il est permis de se demander comment se pose la question de l'insuffisance aortique constatée chez des adultes plus âgés, anciens syphilitiques, souvent athéromateux et hypertendus. Il nous semble logique, d'après les travaux contemporains, d'établir une double distinction.

1° Tout d'abord Tripier nous a montré qu'il fallait souvent dépister la plaque fibroïde syphilitique sous les dehors d'une dégénérescence athéromateuse secondaire : il peut donc s'agir d'une véritable sigmoïdite syphilitique ancienne et méconnue, compliquée d'athérome.

2° Mais nous pouvons pousser le problème plus loin et nous demander si l'insuffisance aortique ne relèverait pas du seul processus athéromateux étendu aux sigmoïdes (le fait tenu pour peu fréquent par Tripier est cependant possible) : dans cette éventualité, il n'existerait pas d'aortite syphilitique, avec lésions spécifiques, mais de l'athérome primitif chez un ancien syphilitique, peut-être lié à des altérations des glandes vasculaires sanguines, comme les surrénales, et à de l'hypertension artérielle : en un mot,

ne peut-il exister une insuffisance aortique parasyphilitique ? Nous avons déjà montré dans l'introduction de ce chapitre que les anciens auteurs ne semblaient connaître et admettre que cette variété de lésions valvulaires, puisqu'ils confondaient la syphilis avec les autres causes d'athérome. Répondre à la question actuelle serait aujourd'hui considérer comme résolus tous les problèmes concernant les rapports de la syphilis et de l'athérome en général, problèmes compliqués encore par la confusion fréquente des auteurs qui ne distinguent pas les lésions de l'artérite syphilitique et celles de l'artério-sclérose : il faut seulement se borner à enregistrer la fréquence de l'hypertension artérielle et de l'athérome chez les anciens syphilitiques, même jeunes ; Josué admet la dualité de cette lésion dégénérative chez les syphilitiques, soit qu'elle succède sur place à des lésions vasculaires spécifiques, soit qu'elle apparaisse primitivement, en dehors de toute aortite syphilitique.

D. *INSUFFISANCE AORTIQUE SYPHILITIQUE D'ORIGINE FONCTIONNELLE*

1° *Par dilatation simple de la crosse aortique.* — On sait que les classiques admettent la possibilité d'une insuffisance aortique par dilatation de l'aorte et de l'anneau sigmoïdien, les valvules restant saines : lorsque ces phénomènes s'associent à l'aortite chronique athéromateuse, l'ensemble du tableau prend le nom de syndrome de Hogdson qu'il convient de réserver strictement à ce cas particulier (Vires et Anglada). D'autre part, notre maître M. Vaquez admet qu'au cours de l'hypertension artérielle chronique, des poussées paroxystiques d'hypertension peuvent forcer la barrière valvulaire, d'où la production d'une insuffisance aortique d'abord intermittente, puis

définitive, lorsque ces modifications circulatoires ont elles-mêmes favorisé la localisation sur l'aorte d'une sclérose permanente.

La syphilis ne peut-elle donner lieu à des lésions de ce genre? Indépendamment des questions déjà envisagées d'hypertension artérielle précoce et d'artério-sclérose aortique chez les anciens syphilitiques, il semble que l'aortite syphilitique seule puisse provoquer une insuffisance valvulaire, sans lésions sigmoïdiennes, par le mécanisme de la dilatation aortique. Mais ces faits seraient rares pour Tripier qui n'a constaté qu'exceptionnellement un agrandissement manifeste de l'anneau aortique. On peut noter cependant cette altération dans les observations de dilatation accentuée, souvent pulsatile (pseudo-anévrysmale), de l'origine du vaisseau : c'était vraisemblablement le cas du malade d'Hirtz et Braun (obs. III) et de celui de Mattirolo). Toutefois il existe presque toujours dans ces cas des altérations légères des valvules sigmoïdes. Dans son observation, Mattirolo parle « d'intégrité des valvules». Tripier pense que ces faits « peuvent du reste se rapporter aussi bien, sinon mieux, à une aortite syphilitique qu'à une aortite athéromateuse simple».

2° *Par dilatation anévrysmatique de l'origine de l'aorte.* Les auteurs s'accordent à déclarer que le souffle diastolique perçu chez les malades atteints d'anévrysme de l'aorte reconnaît exceptionnellement pour cause le retour du sang dans la poche elle-même, et qu'il relève presque toujours d'une insuffisance aortique associée : il peut s'agir là d'une altération syphilitique des sigmoïdes déjà décrite. — Dans le cas spécial, au contraire, où l'anévrysme intéresse l'origine du vaisseau (et nous parlons d'anévrysme véritable par opposition aux dilatations pulsatiles des

aortites syphilitiques), l'insuffisance aortique peut ressortir à une origine fonctionnelle : ce cas se présente en particulier dans les anévrysmes du sinus de Valsalva ; dans le cas de Roubier et Bouget, l'aorte atteinte de lésions syphilitiques nettes présentait une circonférence de 99mm au niveau des sigmoïdes et de 170mm à quelques millimètres au-dessus des sigmoïdes : la poche anévrysmatique développée dans le sinus de Valsalva droit accentuait la dilatation de l'aorte et provoquait une insuffisance aortique fonctionnelle, alors que les sigmoïdes présentaient un aspect normal, à part un peu d'épaississement de leur bord libre.

3° *Par lésions gommeuses de voisinage.* — Dans des cas exceptionnels on a pu noter des insuffisances aortiques fonctionnelles, dues à des gommes de la cloison s'étendant jusqu'aux sigmoïdes aortiques qu'elles refoulaient : telle est l'observation d'Handwerk, dans laquelle un syndrome de Stokes-Adams est associé à une insuffisance aortique fonctionnelle, due à l'extension d'une gomme de la cloison interauriculaire sous la valvule postérieure.

Un cas analogue a été décrit par Robinson.

E. — *INSUFFISANCE AORTIQUE TRAUMATIQUE CHEZ LES SYPHILITIQUES*

L'insuffisance aortique d'origine traumatique peut se rencontrer chez des syphilitiques : elle se manifeste alors sur un orifice valvulaire déjà atteint antérieurement par l'inflammation aortique ; ces cas ont une grande importance dans la question des accidents du travail.

Vaquez et Digne ont présenté l'observation d'un homme de 43 ans, syphilitique depuis 21 ans, et atteint de tabès fruste, qui présenta des signes subits d'insuffisance aortique, avec souffle piaulant, à la suite d'un effort de redressement,

pour éviter une chute en descendant d'un tramway en marche. Il existait chez ce malade des signes d'aortite.

Claisse et Joltrain ont rapporté un cas analogue.

Il faut retenir de ces observations le rôle des altérations antérieures de l'orifice aortique.

IV. — ÉTUDE CLINIQUE DES INSUFFISANCES AORTIQUES SYPHILITIQUES.

Si nous exceptons les variétés traumatiques et fonctionnelles, dont le tableau symptomatique n'emprunte à la syphilis aucune particularité nouvelle, il reste à décrire en clinique deux types principaux de malades atteints d'insuffisance aortique syphilitique : les uns présentent leur lésion valvulaire souvent avant l'âge de 40 ans, au cours d'une aortite syphilitique subaiguë, sans altération. associée d'ordre circulatoire ou viscéral ; les autres, qui ont ordinairement dépassé la quarantaine, présentent souvent de l'hypertension artérielle et réagissent comme des scléreux.

En considérant la possibilité pour l'aortite et l'insuffisance aortique d'apparaître avant quarante ans chez un ancien syphilitique, nous nous écartons peut-être des idées classiques, qui admettent l'apparition tardive de ces lésions vers la quinzième année de l'infection, par opposition à la précocité de l'atteinte des artères cérébrales (Dieulafoy) ; Tripier déclare que la grande majorité de ces malades dépasse la quarantaine. Nous avons déjà exposé, à l'*Étiologie*, les raisons qui militent en faveur d'une apparition peut-être plus rapprochée de ces accidents : on connaît d'ailleurs des cas d'aortite aiguë syphilitique très précoce (Letulle, Étienne) ; une de nos malades n'est âgée que de 21 ans.

Chez ces sujets jeunes, le tableau de l'aortite subaiguë

et de l'insuffisance aortique syphilitique se révèle dans toute sa pureté.

Pendant une première période de durée variable (mais vraisemblablement assez courte, en raison de l'extension des lésions en pleine activité), il se manifeste seulement des symptômes d'aortite sus-sigmoïdienne : Dieulafoy a insisté sur le caractère révélateur d'une angine de poitrine typique, ou d'un simple endolorissement permanent de la région rétro-sternale, alors qu'il n'existe souvent aucun signe objectif appréciable à l'examen du malade.

De ces faits, nous pouvons rapprocher certaines manifestations asthmatiformes, surtout après les efforts.

D'autres malades présentent de la tachycardie, des extrasystoles, qui attirent leur attention : nous insisterons, dans un chapitre ultérieur, sur ces troubles du rythme, qui s'accentuent peut-être encore au moment où s'établit l'insuffisance sigmoïdienne.

A cette phase de l'affection, les divers procédés d'exploration clinique de l'aorte peuvent être négatifs : la radioscopie prend alors une importance considérable dans l'affirmation du diagnostic.

Plus tard, la perception de battements aortiques derrière la fourchette sternale et la surélévation de l'artère sous-clavière droite, l'élargissement en casque de la matité aortique, le retentissement clangoreux du bruit diastolique ne laissent plus de doute.

Une auscultation soigneuse peut alors permettre d'assister à l'établissement d'un souffle diastolique très léger, et d'abord intermittent, difficile à percevoir, car il se confond, au début, avec le second bruit claqué qu'il semble prolonger ; il se propage vers l'appendice xiphoïde : l'insuffisance aortique est constituée cliniquement. Dans l'ob-

servation suivante, des vertiges et lipothymies, associés à des troubles du rythme, semblent avoir marqué le début de la lésion orificielle que nous avons constatée peu de temps après la date probable de son apparition.

Obs. 3. — Mlle T..., âgée de 21 ans, a présenté il y a deux ans et demi un chancre syphilitique suivi de roséole, sans autres accidents ; elle aurait reçu à cette époque des injections de benzoate de mercure et plus tard d'arséno-benzol. Pas de maladies sérieuses de l'enfance, pas de rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents.

Il y a un mois et demi, la malade a présenté assez brusquement une lipothymie qui a duré quelques minutes ; à partir de cette époque sont survenues à de multiples reprises des battements de cœur impressionnants.

Pas de douleurs rétro-sternales. En outre, une sensation d'asthénie générale, associée à un état d'anémie légère, détermine la malade à consulter; une seconde lipothymie est survenue d'ailleurs tout récemment. La pointe bat dans le cinquième espace ; à la palpation, l'aorte paraît très légèrement perceptible derrière la fourchette sternale.

A la base, le premier bruit est un peu flou, vaguement prolongé ; le second bruit est légèrement claqué : immédiatement après, on entend un souffle diastolique, si faible et si lointain à la partie moyenne du bord droit du sternum qu'il faut une attention soutenue pour le percevoir et que le diagnostic d'insuffisance aortique ne s'affirme qu'après un examen prolongé ; l'intensité de ce souffle augmente après les efforts et les mouvements; cette intermittence est remarquable.

Le pouls, qui semble très légèrement bondissant, est régulier, mais il est instable dans sa fréquence et suivant les jours il passe d'une tachycardie franche (120) à la normale (80). A la radioscopie, l'aorte ne paraît pas très dilatée malgré le caractère pulsatile de l'ombre le ventricule gauche, qui à l'examen de face ne paraît pas augmenté de volume, est nettement hypertrophié à l'examen oblique.

Ces renseignements radioscopiques sont dus à l'obligeance de M. le Dr Bordet.

Dans d'autres cas, tout ce tableau symptomatique pré-

cédant ou accompagnant le début de l'insuffisance aortique semble manquer ; celle-ci peut s'installer insidieusement, deux des malades de Hirtz et Braun, en raison de leur profession, continuaient à porter des charges énormes : il n'est donc pas constant que l'insuffisance aortique consécutive aux lésions de l'aortite syphilitique soit « précédée et accompagnée des symptômes douloureux et angoissants que provoquent les aortites » (Dieulafoy), par opposition aux insuffisances d'origine endocardique habituellement indolores. Le souffle diastolique peut être alors perçu chez ces malades à l'occasion d'un examen fortuit (par exemple, au moment de contracter une assurance); mais, assez souvent, l'état asystolique se montre la première manifestation clinique de l'aortite (Hirtz et Braun) et lorsqu'on est amené à constater le souffle d'insuffisance aortique, le malade est en pleine insuffisance myocardique.

Quoi qu'il en soit, le souffle diastolique de la base constitue le symptôme essentiel de l'insuffisance aortique constituée. Il est ordinairement bien caractérisé et s'impose à l'auscultation ; il peut exister aussi un double souffle, par suite de la coexistence d'un léger souffle systolique de rétrécissement aortique relatif. Mais Tripier insiste sur ce fait que la netteté du souffle diastolique contraste avec la faiblesse du souffle systolique, par opposition au tableau clinique de l'athérome sigmoïdien, qui provoque un souffle systolique intense et râpeux et exceptionnellement un souffle diastolique d'insuffisance.

(Dans l'observation d'endocardite sigmoïdienne de Gallavardin et Charvet, le souffle d'insuffisance était vibrant, piaulant, s'entendant sur tout le thorax, et s'accompagnait d'un frémissement diastolique de la base, à la façon d'un souffle d'insuffisance traumatique.)

Les signes périphériques de l'insuffisance aortique syphilitique sont très manifestes et ne présentent pas de particularités (pouls de Corrigan, etc.), bien que Tripier insiste sur la fréquence du double souffle crural de Duroziez et sur l'absence de retard de la pulsation carotidienne. Les artères sont souples. Il est un point intéressant à souligner : malgré qu'il s'agisse d'insuffisance aortique d'origine artérielle, la pression sanguine n'est pas exagérée :

Obs. 4 — Un malade du service de M. Vaquez, âgé de 41 ans et atteint d'insuffisance aortique syphilitique coïncidant avec des crises d'angine de poitrine et une grosse hypertrophie cardiaque, ne présente qu'une pression systolique de 10 à 11, vérifiée à plusieurs reprises, malgré l'absence de tout symptôme d'insuffisance cardiaque.

* * *

Dans une deuxième variété d'accidents l'insuffisance aortique peut être constatée chez des malades âgés, non seulement anciens syphilitiques, mais athéromateux ; l'*hypertension artérielle* se joint aux symptômes d'aortite et accentue les désordres ; ce second tableau répond au type habituellement décrit dans les traités au chapitre de l'Insuffisance aortique d'origine artérielle. L'insuffisance rénale par néphrite scléreuse peut compliquer encore les accidents ; c'est chez ces malades surtout que l'on note l'œdème aigu du poumon. Quant à l'angine de poitrine associée, elle pourrait dans ces cas, s'expliquer par une pathogénie complexe, bien que Tripier en fasse l'apanage de lésions d'aortite rétrécissant l'embouchure des coronaires.

***

L'*ÉVOLUTION* de l'insuffisance aortique syphilitique se confond avec celle de l'aortite et des manifestations hypertensives qui peuvent lui être associées ; le malade qui ne reçoit pas de traitement spécifique à temps est condamné à mourir précocement, parfois avant la cinquantaine, d'accidents imputables à l'extension de l'inflammation aortique bien plus qu'à la lésion orificielle elle-même ; en effet, la mort subite, si souvent signalée par les auteurs comme terminaison de l'insuffisance aortique en général, n'apparaîtrait selon Tripier que chez les malades porteurs d'insuffisance d'origine syphilitique, et s'expliquerait par une crise d'angine de poitrine elle-même en rapport avec l'aortite de voisinage.

Très souvent, ces malades finissent dans l'asystolie à marche rapide, irréductible ; c'était le cas des malades d'Hirtz et Braun, de Gallavardin et Charvet ; mais ces derniers auteurs ont bien montré que l'asystolie s'explique par l'existence d'une myocardite syphilitique consécutive à l'aortite de même nature ; il ne s'agit donc pas d'accidents d'ordre mécanique, liés à la seule lésion orificielle.

Ce qui le démontre encore, c'est la survie permise aux malades qui ont reçu un traitement spécifique et s'adaptent parfaitement à leur lésion.

Dieulafoy a revu, sept ans plus tard, un gardien de la paix qu'il avait autrefois soigné pour de terribles crises d'angine de poitrine syphilitique ; cet homme atteint d'insuffisance aortique, qui ne s'était pas d'ailleurs améliorée par le traitement, était capable des travaux les plus pénibles.

Le pronostic de l'insuffisance aortique syphilitique n'est

donc grave qu'en l'absence de traitement par suite d'accidents associés.

Il est même permis de se demander si la lésion orificielle elle-même n'est pas capable de s'améliorer sous l'influence du traitement ; cette proposition va à l'encontre de toutes les idées classiques ; tous les auteurs s'accordent à reconnaître que la lésion valvulaire ne peut se modifier; Tripier concède seulement que l'iodure puisse arrêter et même diminuer le développement des plaques fibroïdes situées au point d'insertion des bords valvulaires, mais sans pouvoir reconstituer des valvules épaissies et rétractées.

Quelle que soit l'explication envisagée, nous pouvons présenter à l'appui de la curabilité possible de cette lésion orificielle l'observation suivante, dont la valeur s'affirme en raison d'examens radioscopiques multiples, en concordance parfaite avec l'évolution des signes cliniques objectifs.

Obs. 5. — Due à la très grande obligeance de notre maître M. Vaquez et de M. le Dr Heitz que nous ne saurions trop remercier.)

Insuffisance aortique syphilitique guérie par le traitement.

M. D..., âgé de 44 ans, syphilitique depuis l'âge de 20 ans, a suivi un traitement irrégulier dans les premières années de l'infection ; cependant de 1907 à 1910 il a fait tous les ans une cure de 40 injections mercurielles.

Les premiers troubles cardiaques surviennent en 1910, se traduisant par de l'essoufflement à la montée, surtout après les repas.

En mars 1911 survient une crise d'oppression précordiale extrêmement intense et accompagnée de sueurs froides, de lipothymie et de douleurs dans les deux épaules ; cette crise se prolonge du matin jusqu'au soir, formée de quatre accès que séparent des périodes de calme relatif. Un médecin constate dès cette époque en Russie, et pour la première fois, un souffle d'insuffisance aortique, mais pas de dilatation cardiaque.

A partir de cette époque, les crises d'oppression se répètent plus légères, d'abord presque tous les jours, puis plus espacées, tous les quatre à cinq jours.

En mai 1911, M. Vaquez constate chez ce malade le souffle diastolique doux de l'insuffisance aortique ; la tension artérielle est de 14 ; les réflexes sont normaux, les pupilles égales réagissent bien à la lumière. La réaction de Wassermann est positive. En outre, un examen orthodiagraphique pratiqué par le Dr Bordet fournit à cette époque les résultats suivants :

L'aorte est uniformément augmentée de volume, la dilatation s'étend bas, sans que le sommet de la crosse soit surélevé ; les parois offrent une densité plus faible ; les chiffres suivants fixent objectivement ces résultats :

Aorte, { Diamètre transversal : 7cm,3.
Corde : 6cm,2.
Aorte ascendante : 3cm.

L'ombre du cœur présente des dimensions normales.

A la suite de ces examens, le malade reçoit en mai quinze injections de cyanure de mercure intraveineuses.

Le 25 mai 1911, M. Vaquez revoit le malade qui souffre beaucoup moins de ses crises : *le souffle diastolique a disparu* ; le deuxième bruit est seulement un peu accentué.

Un nouvel examen orthodiagraphique pratiqué deux jours plus tard fournit les résultats suivants :

Aorte, { Diamètre transversal : 7cm,6.
Corde : 4cm au lieu de 6cm,2.
Aorte ascendante : 2cm,7 au lieu de 3cm.

Donc les diamètres de l'aorte ascendante et de la crosse ont sensiblement diminué, surtout en ce qui concerne la longueur de la corde ; le diamètre transversal est stationnaire : il n'a jamais eu d'ailleurs des dimensions exagérées.

Les dimensions du cœur sont normales.

Le 12 juin 1911, le malade se rend à Royat : il conserve une légère dyspnée d'effort à la montée, surtout après les repas, avec légère accélération cardiaque.

Il continue aussi à se plaindre de gêne précordiale plus angoissante que douloureuse, apparaissant par crises après la marche ou pendant la digestion, et irradiant dans l'épaule et le bras gauche. Pres-

sion artérielle de 10 ; M. le Dr Heitz perçoit le second bruit aortique légèrement clangoreux, mais ne retrouve toujours pas le souffle diastolique primitif ; pouls à 64.

Les bains carbo-gazeux provoquent d'abord chez le malade un malaise et ne paraissent bien supportés qu'à condition d'être espacés tous les deux jours : le repos et un traitement gastrique améliorent les petites crises d'oppression et les palpitations survenant en période digestive.

Pendant la fin du mois de juin et commencement de juillet, l'état se maintient stationnaire : jamais le souffle diastolique antérieur n'est constaté au cours d'examens multiples.

Le 8 juillet, le malade déclare que depuis trois jours pour la première fois il n'a éprouvé aucun malaise ; tension artérielle, 12.

Le 15 juillet, le malade se trouve très bien, malgré quelques légères douleurs précordiales : tension artérielle de 12. Les signes objectifs cardio-aortiques sont identiques.

En septembre 1911 le malade n'éprouve plus la moindre oppression. M. Vaquez constate à nouveau que le souffle diastolique ne s'est pas reproduit : le malade reçoit une nouvelle série de 14 injections de cyanure intra-veineuses. L'auscultation de l'aorte est absolument normale. Un troisième examen orthodiagraphique confirme l'amélioration constatée le 27 mai et fournit des chiffres identiques. La réaction de Wassermann reste positive.

Étant donnée la diminution du diamètre de la portion ascendante de l'aorte, contrôlée par la radioscopie, après traitement spécifique, peut-être s'agit-il dans cette observation d'une insuffisance aortique, d'ordre surtout fonctionnel, par *dilatation*, au cours d'aortite syphilitique (sans participation d'un processus d'hypertension artérielle qui fait défaut dans notre cas).

De cette observation nous pouvons rapprocher le fait rapporté par Weber, concernant un malade au début d'une insuffisance cardiaque, avec double souffle aortique et gros souffle systolique de la pointe : au bout d'un an de traitement spécifique discontinu, il ne persistait plus qu'un faible prolongement systolique au foyer aortique.

Nous mentionnerons plus loin, à propos des lésions d'insuffisance aortique par syphilis héréditaire, un cas analogue de Pied ; Rénon a observé aussi une atténuation du souffle diastolique par le traitement spécifique.

Ajoutons que Merklen a parlé autrefois de la possibilité de guérir des insuffisances aortiques d'origine artérielle par la médication iodurée et cité à l'appui de cette idée des observations de Picot ; peut-être dans les cas de cet ordre, la syphilis est-elle en jeu. M. Vaquez a émis une opinion analogue. (*Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 7 février 1902.)

A côté du mécanisme de rétraction d'un anneau valvulaire primitivement dilaté, peut-être s'agit-il dans ces évolutions favorables d'une certaine extension compensatrice de la partie saine des valvules, rétablissant l'occlusion valvulaire suivant l'explication ancienne de Gerhardt.

Remarquons toutefois que la déclaration de guérison s'appuie surtout sur la disparition du souffle diastolique antérieurement constaté ; mais la radioscopie doit confirmer la valeur de l'exploration clinique ; on connaît depuis longtemps des cas de disparition temporaire ou permanente du souffle diastolique chez les malades porteurs d'insuffisance aortique manifeste à l'autopsie (Leyden, Timofejew). Signalons encore l'opinion peut-être discutable de Leube qui admet la disparition possible du souffle aortique par suite de l'accroissement de l'insuffisance (pseudo-insuffisances aortiques de Litten).

V. — INSUFFISANCE AORTIQUE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE.

Malgré le développement récent de la question de l'aortite syphilitique d'origine héréditaire, l'insuffisance aortique de même nature n'a donné lieu jusqu'à présent qu'à d'exceptionnelles constatations ; c'est à peine si de très rares auteurs signalent cette lésion orificielle parmi les méfaits de la syphilis héréditaire. Huchard (cité par Deguy) a pourtant insisté sur l'importance de ce facteur étiologique à propos de maints accidents aortiques constatés dans l'adolescence ou l'âge adulte. Dans la thèse d'Ed. Fournier, il n'est rapporté qu'un cas d'insuffisance aortique chez une jeune fille de 23 ans, d'aspect infantile, et porteur de nombreux stigmates d'hérédo-syphilis (observation de Schwimmer.)

Nous trouvons dans la thèse de Guilly l'observation (XLIII) d'un malade, âgé de 32 ans, atteint de paralysie générale et d'aortite avec insuffisance aortique ; c'était lui-même le fils d'un paralytique général (la syphilis acquise n'est pas mentionnée chez ce malade).

Si, au lieu de considérer les lésions héréditaires tardives de l'adulte, on s'attache à la question de l'insuffisance aortique de l'enfant, on est frappé de constater l'absence presque totale de documentation étiologique concernant la syphilis ; l'insuffisance aortique se rencontre, il est vrai, plus rarement chez l'enfant que chez l'adulte ; le plus souvent, elle est rapportée par les auteurs au rhumatisme articulaire aigu, et dans des cas plus rares à des lésions d'aortite chronique ou d'athérome dont la cause échappe aux investigations (Marfan). Dans la thèse si documentée de de La Rue, il n'est pas fait mention d'insuffisance aor-

tique syphilitique : les anévrysmes eux-mêmes de l'enfance ressortiraient exceptionnellement à cette étiologie. Dans la thèse de Lévy-Fraenkel qui met au point la question de l'aortite chronique et de l'athérome chez l'enfant, le rôle de la syphilis est nettement mis en valeur en ce qui concerne l'inflammation des tuniques aortiques, mais les observations d'insuffisance aortique citées dans ce travail ne peuvent être que dans deux cas rapportées, à la syphilis; encore plane-t-il un doute; ce sont les observations XIV, (Buchter) concernant un jeune homme de 17 ans, et XXXIV (Wilson et Marcy). au sujet d'un enfant de 4 ans, présentant en même temps qu'un double souffle de la base un anévrysme de la portion ascendante de l'aorte, qui se rompit dans le péricarde.

Devant la rareté de ces documents, on peut se demander si le rôle de la syphilis n'a pas été souvent méconnu dans l'insuffisance aortique artérielle de l'enfance, qui, de l'aveu des observateurs, n'a pu bien souvent être rapportée à une étiologie déterminée.

Les mêmes considérations de pathogénie s'appliquent à l'enfant comme à l'adulte ; à côté de la syphilis aortique, n'existerait-il pas un athérome parasyphilitique, lié aux lésions syphilitiques des surrénales, décrites par plusieurs observateurs chez l'enfant ?

Que dire enfin de la cause des insuffisances aortiques congénitales, rapportées, suivant les auteurs, à une malformation ou à une endocardite fœtale ? (Observations anciennes de Lefebvre ; plus récentes d'Hamburger, qui constata une dilatation de l'aorte ascendante à la radioscopie.) La réaction de Wassermann appliquée à ces lésions de l'enfance fournira peut-être des statistiques intéressantes.

D'après les documents cités plus haut et les observations

récentes que nous ajoutons ci-après, il nous semble qu'on peut, suivant l'âge des malades, distinguer plusieurs types cliniques d'insuffisance aortique hérédo-syphilitique :

1° Tantôt il s'agit d'enfants : la lésion orificielle peut alors coexister avec un anévrysme aortique héréditaire ;

2° L'insuffisance aortique peut être rencontrée chez des adolescents. Schlesinger a cité une insuffisance aortique chez une jeune fille hérédo-syphilitique. A ce groupe appartient encore l'observation suivante, qui, certes, n'entraîne pas la conviction, mais qui s'ajoute aux faits cités précédemment :

Obs. 6. — *Insuffisance aortique peut-être liée à une syphilis héréditaire.*

M. X..., âgé de 20 ans, déprimé par des travaux intellectuels, vient consulter pour des malaises généraux ; on est tout étonné de constater chez ce jeune homme un souffle diastolique typique d'insuffisance aortique, absolument latente, et contrôlée par l'examen radioscopique (hypertrophie du ventricule gauche). Ce malade affirme n'avoir jamais présenté la moindre maladie infectieuse de l'enfance, mais son père est mort de paralysie générale.

Ajoutons à ces faits l'observation rapportée par Pied, qui signale la guérison, par le traitement spécifique, d'une cardiopathie complexe de l'adolescence, comportant une insuffisance aortique.

Résumé. — Un jeune homme de 16 ans, pâle, souffre depuis deux ans de battements de cœur ; le pouls est rapide ; la paroi thoracique déprimée à gauche du sternum est en ce point le siège d'ondulations ; on note une augmentation nette de la matité cardiaque et aortique ; l'aorte est perceptible à la palpation derrière la fourchette sternale ; l'auscultation montre à la base le premier bruit clangoreux et le second nettement soufflant. Les urines sont un peu rares et albumineuses.

Ce jeune homme n'a jamais été atteint d'aucune des maladies de l'enfance, mais il présente des dystrophies dentaires, : le père avoue une syphilis ancienne.

Le malade est alors soumis à un traitement mercuriel intensif 2 c. c. de biiodure Hg solubilisé dans 5 c. c. de sérum, presque quotidiennement).

Dès la cinquième injection, grande amélioration de la tachycardie et des battements de cœur : la dilatation aortique paraît diminuée.

Après 10 injections, la dépression costale, liée à des adhérences péricardiques s'atténue, et l'aorte paraît normale à la percussion; les urines augmentent beaucoup.

Le traitement mercuriel est repris après intervalle de repos ; au bout de 10 nouvelles piqûres de biiodure la dilatation aortique a disparu complètement, le *souffle diastolique est presque imperceptible* ; après quelques semaines de repos, une légère adhérence péricardique reste le seul vestige des lésions considérables présentées par le malade quatre mois auparavant.

On peut se demander si, dans le cas que nous venons de citer, il ne s'agissait pas d'une insuffisance aortique fonctionnelle par médiastinite syphilitique, plutôt que de lésion valvulaire d'origine aortique.

3° Enfin, l'insuffisance aortique peut être la manifestation d'une syphilis héréditaire tardive de l'âge adulte.

Dans un livre récent, Ed. Fournier rapporte l'observation suivante, également intéressante par l'évolution :

M. X..., âgé de 40 ans a présenté autrefois des accidents divers d'hérédo-syphilis cutanée ; les médecins qui l'ont soigné à ce moment n'ont jamais constaté sur lui le moindre trouble cardiaque.

A l'âge de 36 ans, apparaît de la dyspnée d'effort : le Professeur Dieulafoy reconnaît l'existence d'une insuffisance aortique typique. Après deux mois de traitement par l'iodure de potassium et le biiodure Hg, le malade peut reprendre ses occupations sans fatigue : les bruits morbides persistent toujours, mais très modifiés, amoindris, atténués ; l'essoufflement a presque disparu.

Notre maître M. Gouget a exposé dans ses leçons cliniques le cas d'une malade que nous avons nous-mêmes observée dans son service :

Cette femme, âgée de 54 ans, présentait, en même temps qu'un syndrome de Weber et de la tuberculose pulmonaire, tous les signes fonctionnels et physiques d'une aortite chronique : le second bruit est clangoreux et soufflant ; la crosse de l'aorte est manifestement dilatée, mais la radioscopie montre qu'il ne s'agit pas là d'anévrysme. Cette malade, en dehors d'une typhoïde antérieure, nie toute autre maladie, et en particulier la syphilis ; et cependant la réaction de Wassermann est nettement positive.

Or, il est très intéressant de noter dans sa famille des antécédents d'aortisme (anévrysme) qui frappent trois générations consécutives.

A l'occasion de ce cas, M. Gouget s'est demandé si l'hérédité syphilitique n'était pas capable d'expliquer ces cas d'aortisme héréditaire.

Dans d'autres observations, très rares, l'insuffisance aortique peut coexister avec un anévrysme véritable, d'origine hérédo-syphilitique, survenu tardivement : c'était le cas du malade de Chiray et Ségard :

Cet homme, âgé de 55 ans, mais atteint de dyspnée depuis l'enfance, souffre vers l'âge de 30 ans d'une aggravation de ses troubles cardiaques. Actuellement, il présente avec un centre de battements et de thrill un double souffle de la base. On constate un anévrysme de la portion initiale de la crosse aortique.

VI.— DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE SYPHILITIQUE

D'après les développements précédents, nous voyons qu'à tout âge il faut penser à la possibilité de la nature syphilitique d'une insuffisance aortique, mais tout particulièrement devant un adulte jeune, surtout s'il s'adjoint au tableau de la lésion valvulaire quelque autre symptôme

révélateur comme une angine de poitrine, un syndrome de Stokes-Adams, un tabès fruste, une réaction de Wassermann positive, etc.

Il faut cependant se garder de certaines erreurs, et ne pas rapporter fatalement à la syphilis les cas les plus probants en apparence ; des notes de M. le Dr Laubry, nous extrayons l'observation suivante :

Obs. 7 — M. H..., âgé de 40 ans, a contracté la syphilis à 20 ans. A 35 ans, il présente une kératite interstitielle qui le menace de cécité ; actuellement, il ne souffre d'aucun symptôme cardiaque grave, à l'exception d'un léger angor et de quelques palpitations : on perçoit nettement un souffle diastolique à la base. Or, le malade affirme que cette lésion valvulaire a été constatée déjà à l'âge de 4 ans, alors qu'il était convalescent d'une rougeole.

L'étude des symptômes nous a montré qu'il n'existait pas de signes vraiment caractéristiques de la nature syphilitique d'une insuffisance aortique, abstraction faite des symptômas concomitants de l'aordite syphilitiques ; en clinique, on peut confondre cette lésion aussi bien avec une séquelle d'endocardite, surtout rhumatismale, qu'avec une sigmoïdite d'origine artérielle quelconque : l'opinion de Tripier, qui rapporte à la syphilis la presque totalité des insuffisances aortiques artérielles, est peut-être d'un absolutisme excessif.

Quant au diagnostic même de la lésion orificielle, il ne prête pas à des particularités bien notables lorsqu'il s'agit de syphilis. Cependant le souffle diastolique peut exister en l'absence de toute altération des sigmoïdes. Sans discuter la possibilité de ce bruit dans les seules aortites (Barjon) ou dans les anévrysmes non accompagnés d'insuffisance valvulaire, nous pouvons rapporter quelques cas intéressants épars dans la littérature.

Dans un cas d'anévrysme disséquant, d'origine syphilitique, avec double orifice d'entrée et de sortie très éloignés, Letulle a perçu un souffle diastolique de la base qui fit penser à une insuffisance aortique ; il existait, en outre, un double souffle crural et un pouls de Corrigan typique ; or les valvules furent trouvées absolument intactes à l'autopsie.

On a pu noter le même souffle au cours d'anévrysmes partiels d ucœur (Constantin Paul), mais dans les cas publiés l'étiologie syphilitique n'était pas certaine.

Enfin notons la coexistence fréquente du souffle diastolique et de symptômes de rétrécissement mitral fonctionnel (Flint), symptomatique de la lésion aortique : on évitera, dans ces cas, de croire à un rétrécissement mitral vrai d'origine syphilitique.

***

Conclusion.

Nous ne saurions, en terminant cette étude, trop insister sur l'opportunité d'un traitement spécifique, dès qu'un soupçon de syphilis pèse sur un malade atteint d'insuffisance aortique d'origine artérielle ; nous pensons avoir montré combien le pronostic était lié à la précocité du diagnostic et à l'établissement rapide de la médication. Mais il convient de faire mieux encore : il faut s'efforcer de dépister les aortites syphilitiques avant la constitution de la lésion valvulaire, qui, avec l'angine de poitrine et les anévrysmes, indique une extension déjà très avancée de l'inflammation aortique.

Suivant les auteurs, tantôt le traitement ioduré est préconisé (Dieulafoy, Tripier). tantôt c'est uniquement le

traitement mercuriel (Oigaard) ; le cyanure de mercure en injections intraveineuses de meure le médicament de choix pour agir rapidement : une de nos observations en fait foi.

Rétrécissement aortique syphilitique acquis ou héréditaire

Le rétrécissement syphilitique de l'orifice aortique a été déjà mentionné dans notre chapitre d'insuffisance aortique ; comme cette dernière lésion, il relève de l'aortite syphilitique qui donne lieu exceptionnellement à une coalescence des valvules, mais plutôt à un rétrécissement relatif de l'orifice : la sclérose des tissus en gênant le mouvement de rabat systolique des valvules contre l'aorte favorise encore la production d'une sténose.

En clinique, le souffle systolique au foyer aortique traduit cette altération ; ce souffle peut être isolé : il en était ainsi dans le cas de Gaucher et Nathan ; mais le plus souvent il y a coexistence d'insuffisance et de rétrécissement et par conséquent double souffle aortique.

L'aortite syphilitique héréditaire peut donner lieu aux mêmes constatations (Gingeot).

* * *

A côté de ce type de sténose par aortite spécifique, on a pu rencontrer chez l'adulte ou l'adolescent des lésions localisées à la région sigmoïdienne : les valvules soudées, comme à la suite d'une endocardite infectieuse, déterminaient un rétrécissement très serré. Il ne s'agissait là ni de séquelles de rhumatisme, ni de lésions congénitales précoces. Armand Delille et Heitz, dans un cas de ce genre, ont incriminé une syphilis juvénile. Gallavardin a observé

des faits analogues, qui sont à l'orifice aortique ce que le rétrécissement mitral pur est à l'orifice mitral, mais il n'accepte pas sans critique l'étiologie invoquée par Armand Delille et Heitz ; peut-être certains de ces cas ressortissent-ils soit à une origine hérédo-syphilitique ou hérédo-tuberculeuse, soit à une infection de l'enfance, mais la preuve reste à fournir de ces hypothèses.

***

Ces sténoses orificielles doivent être distinguées des rétrécissements sous-aortiques, que peut provoquer chez un syphilitique la sclérose athéromateuse de la région mitro-aortique (Deguy) ou la cicatrice d'une gomme sous-endocardique (Obs. Rendu, déjà citée).

Enfin chez l'enfant, il peut s'agir d'une sténose sus-sigmoïdienne par généralisation du rétrécissement à toute la crosse aortique : cette lésion hérédo-syphilitique s'observait dans les cas de Landouzy et Læderich, de Landouzy et Troisier.

Mouillé, Deguy, Edm. Fournier, ont cité des faits analogues. (Voir *Maladies congénitales.*)

Lésions mitrales dans la syphilis acquise.

Alors que toutes les statistiques s'accordent à proclamer la fréquence de l'insuffisance aortique, il est remarquable de constater la presque unanimité des auteurs à nier l'importance de la syphilis dans la constitution des lésions mitrales ; les statistiques de Laubry et Parvu, de Bie, de Lédermann, étayées sur l'observation clinique ou la réaction de Wassermann confirment ces résultats.

Chez les tabétiques, Nordmann, Heitz ont également remarqué la rareté des lésions mitrales ; cependant Albespy a consacré sa thèse à l'étude des lésions mitrales chez ces malades. Rénon a insisté aussi sur la coexistence d'un rétrécissement mitral chez une tabétique. Au sujet des paralytiques généraux, il faut mentionner que Bordès-Pagès a trouvé 33 fois la valvule mitrale scléro-athéromateuse sur 52 autopsies :

Toutes ces constatations se confirment entre elles ; il n'est pas niable que la valvule mitrale soit intéressée au cours de la syphilis ; mais il s'agit alors de lésions secondaires :

Tantôt l'extension descendante des lésions d'aortite spécifique ou athéromateuse gagne la région mitro-aortique (Deguy) ;

Tantôt la myocardite chronique lèse la valvule par un mécanisme déjà indiqué.

La critique des observations d'endocardites syphilitiques, dites primitives, ne permet pas de rapporter avec certitude à la syphilis un processus de ce genre : *a priori*, le fait n'a rien d'impossible.

Parmi les complications exceptionnelles des lésions

mitrales syphilitiques, on a signalé des anévrysmes valvulaires. (Martin, Joldbauer, cités par Deguy.)

* **

En clinique, ces lésions se traduisent par un souffle systolique d'insuffisance à la pointe ou par un rythme de sténose mitrale ; Tripier discute cependant la réalité de ces troubles d'insuffisance et de rétrécissement par lésion simplement athéromateuse de la valvule.

Rappelons seulement que dans les cardiopathies syphilitiques le souffle systolique de la pointe est le plus souvent d'ordre fonctionnel, au cours des asystolies par myocardite spécifique ; le rythme mitral, de son côté, s'associe bien souvent à l'insuffisance aortique syphilitique, qui détermine très fréquemment un rétrécissement relatif de Flint.

Lésions mitrales hérédo-syphilitiques :

Le *rétrécissement mitral pur* a été attribué pour la première fois à l'hérédo-syphilis par Jacquet : de nombreux auteurs sont venus par la suite affirmer la coexistence de sténose mitrale de l'enfance ou de l'adolescence et de stigmates d'hérédo-syphilis (Barthélemy, E. Fournier, Rendu, Labadie-Lagrave et Deguy, Huchard, Deguy (thèse), Bouveret, Combemale, Chauffard). Nous ajouterons à cette liste les noms de Duvivier, Lazarew, Moncorvo, de Renzi (cités par Gouget).

Dans certains cas, le rétrécissement mitral n'est constaté qu'à l'âge adulte et se présente ainsi avec l'apparence d'un accident de syphilis héréditaire tardive : à ces faits appartiennent l'observation de M. Labbé et deux cas publiés récemment par Ed. Fournier.

Ainsi s'est dégagée peu, à peu en face de la théorie de l'hérédo-tuberculose, la notion de l'origine hérédo-syphilitique de certains cas de sténose mitrale d'allure congénitale.

La pathogénie de ces lésions reste à établir : s'agit-il de dystrophies par malformation ou bien plutôt d'une endocardite fatale ? La question ne saurait être résolue.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation, nous ajouterons aux faits déjà cités l'observation suivante, que nous devons à l'extrême obligeance de M. le Professeur agrégé Nobécourt.

Obs. 8. — *Rétrécissement mitral pur chez un hérédo-syphilitique*

Maurice D..., âgé de 6 ans, se plaint d'anhélation facile.

Il présente des signes typiques de rétrécissement mitral pur ; roulement diastolique, dureté du premier bruit, dédoublement constant du deuxième bruit : la lésion est bien compensée.

Dans les antécédents héréditaires ou personnels de cet enfant, pas trace de tuberculose ; mais on constate chez lui les stigmates de syphilis héréditaire : tibias épaissis, nez en lorgnette, élargissement du crâne.

***

Dans un cas d'*endocardite fœtale* très remarquable, Moussous a trouvé le bord libre des valvules mitrales rouge, épaissi, granuleux, sans rétrécissement ni insuffisance : il s'agissait d'un nouveau-né mort en état de cyanose, hérédo-syphilitique, et porteur d'altérations plus importantes encore des orifices tricuspidien et pulmonaire.

Lésions de l'orifice tricuspide

Il n'existe pas, en dehors de processus gommeux ou de myocardite lésant la valvule par voisinage, d'observation intéressante qui mentionne les altérations tricuspidiennes dans la syphilis acquise. Le souffle d'insuffisance tricuspidienne parfois constaté relève de la dilatation cardiaque au cours de l'asystolie par myocardite syphilitique.

Par contre, chez les hérédo-syphilitiques on a pu trouver à l'autopsie des altérations remarquables de cette région : dans le cas déjà cité de Moussous, il existait une endocardite généralisée des cavités droites ; partout, sur les valvules, on constatait un épaississement scléreux, provoquant un rétrécissement tricuspidien.

Lésions de l'orifice pulmonaire

Chez l'adulte, il n'est pas impossible que des altérations scléreuses des sigmoïdes pulmonaires soient la conséquence d'un athérome de l'artère pulmonaire, lui-même sous la dépendance de la syphilis.

***

Mais c'est chez l'*hérédo-syphilitique* que les lésions les plus typiques ont été observées ; Letulle et Nattan-Larier ont trouvé à l'autopsie d'un nouveau-né couvert de pemphigus, en même temps que d'autres altérations évidentes de syphilis congénitale, une sténose très marquée de l'orifice pulmonaire : une endocardite chronique ancienne avait déformé et sclérosé les valvules et gagnait même l'origine de l'artère pulmonaire.

Dans le cas de Moussous, la coalescence des trois sig-

moïdes pulmonaires était complète, entraînant une véritable atrésie de l'orifice.

Des observation de ce genre sont encore rapportées dans les thèses de Edm. Fournier et de Deguy (voir Affections congénitales).

***

Cliniquement, la *sténose pulmonaire* est à peu près seule observée. Chez l'adulte comme chez l'hérédo-syphilitique il faut distinguer la sténose orificielle de la sténose sous-pulmonaire, qui peut relever d'une gomme ou d'une cicatrice de l'endocarde, au niveau de l'infundibulum.

Chez l'hérédo-syphilitique enfin, le souffle systolique de sténose pulmonaire peut relever d'un rétrécissement indépendant ou associé du tronc de l'artère pulmonaire ; la cyanose est un symptôme inconstant.

En l'absence de constatations anatomiques, nous donnons ici, dans ce chapitre des Lésions orificielles, l'observation suivante qui affirme une fois de plus les rapports du rétrécissement pulmonaire et de l'hérédo-syphilis ; (nous rapporterons plus loin un cas du même genre associé à des malformations du septum auriculo-ventriculaire).

Obs. 9. — (Due à la très grande obligeance de M. le Professeur agrégé Nobécourt.)

Rétrécissement pulmonaire chez un hérédosyphilitique.

Une fillette est examinée à l'âge de deux ans et demi, en mai 1904, par M. le Dr Nobécourt, pour des troubles digestifs (constipation, crise aiguë de colite glaireuse), consécutifs à une alimentation défectueuse.

Cette enfant est née à terme, mais chétive à la naissance (2 kgs.) ; sa mère aurait présenté une grossesse pénible ; son père a contracté

la syphilis six ans avant sa naissance et a souffert d'accidents graves de syphilis hépatique au moment de la conception.

On constate une pâleur accentuée ; le foie et la rate sont normaux, mais il existe dans la région précordiale un souffle systolique intense, qu'un autre observateur avait qualifié antérieurement d'extra-cardiaque. Mais les mois suivants ce souffle persiste intense à la base, et dès lors il faut penser au rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Cette enfant est revue à l'âge de trois ans ; elle est toujours pâle, petite, mais bien proportionnée ; les signes de rétrécissement pulmonaire sont indiscutables, mais il n'y a pas de frémissement ni de modifications dans le volume du cœur, pas de symptômes fonctionnels (ni dyspnée, ni cyanose) ; diminution marquée du taux de l'hémoglobine, mais numération des globules rouges normale. L'enfant est soumise à un traitement discontinu par le biiodure de mercure, qui améliore l'état général, mais qui n'influence aucunement l'état de son cœur : les crises d'entérite persistent également pendant les années suivantes.

En 1911, l'enfant a 9 ans : elle se développe régulièrement, avec un thorax normal, ne présente pas de symptômes pulmonaires, mais s'enrhume facilement.

Le volume du cœur est normal ; le souffle systolique, rude, râpeux, s'entend au foyer pulmonaire et dans la région sternale, se propage sous la clavicule gauche et même jusque dans le dos : on perçoit maintenant un frémissement au même niveau : la lésion est très bien tolérée.

Pas d'autres stigmates de syphilis.

CHAPITRE VII

Pécardites syphilitiques.

I. — PÉRICARDITES PRIMITIVES.

a) Existe-t-il une péricardite *aiguë* syphilitique? *A priori*, rien n'empêche de concevoir une pareille localisation de la syphilis, que nous savons déjà atteindre d'autres séreuses comme les plèvres, les méninges dans les premières phases de l'affection. Ces faits exceptionnels, jusqu'à maintenant, de péricardite aiguë secondaire apparaîtraient peut-être plus fréquemment si les manifestations précoces de la syphilis étaient recherchées avec plus d'attention.

J. Wacher a rapporté l'histoire d'une malade qui, deux mois après son chancre, présenta une péricardite au moment même où se déclaraient les premiers accidents cutanés et muqueux. Une guérison rapide fut obtenue par l'emploi du mercure. Bourguignon aurait observé une endo-péricardite aiguë, avec frottement péricardique, très influencée par le traitement. Vergaly a constaté des signes typiques de péricardite *a frigore* chez un homme vigoureux atteint de syphilis quatre ans auparavant; le traitement spécifique fit disparaître douleurs et frottements.

b) Les péricardites *subaiguës* (gomme primitive du péricarde), sont très rares.

Deguy déclare n'en connaître qu'une observation due à Lancereaux.

c) Quant aux péricardites *chroniques* (îlots de sclérose, plaques laiteuses), rencontrées souvent chez les anciens syphilitiques, elles pourraient être la conséquence de la prolifération inflammatoire du tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux sous-péricardiques, mais ces lésions sont, le plus souvent, associées aux altérations scléreuses du myocarde. Brooks a insisté récemment sur ces plaques fibreuses du péricarde au cours de la syphilis.

II. — PÉRICARDITES SECONDAIRES.

Ce sont de beaucoup les plus fréquemment rencontrées. En dehors des péricardites brightiques, au cours des néphrites syphilitiques, et des hydropéricardes asystoliques, les lésions secondaires du péricarde ressortissent à deux origines : altérations du cœur ou du médiastin.

1. Les *lésions cardiaques* peuvent consister en gommes myocardiques, intéressant par leur extension le péricarde dont l'inflammation provoque des fausses membranes et un léger épanchement dans la séreuse. Il suffit de parcourir les nombreuses observations de gomme du cœur pour y trouver la fréquente relation d'adhérences de péricardite fibrineuse : dans le cas de Juergens (cité par Deguy), de nombreuses gommes miliaires se rencontraient dans le tissu de néoformation qui reliait les deux feuillets du péricarde, siège d'une symphyse totale.

Les myocardites diffuses subaiguës intéressent très souvent aussi le péricarde, siège de cellules embryonnaires et de sclérose débutante (Gallavardin et Charvet, Mracek).

Dans d'autres cas, relativement fréquents, l'inflammation péricardique fibrineuse est consécutive à un infarctus sous-péricardique, à un anévrysme pariétal du cœur ; nous

avons déjà insisté sur ces faits à propos des anévrysmes ; dans l'observation si intéressante, publiée par Ricord en 1845, un foyer apoplectique, coexistant avec des gommes du cœur, déterminait un boursouflement du péricarde ; la pointe du cœur était tapissée par une fausse membrane épaisse de 3 millimètres.

A côté de ces lésions subaiguës, la *sclérose* du péricarde se rencontre fréquemment, soit comme cicatrice de gomme ou d'infarctus sous-péricardique, soit plus souvent à la suite des myocardites fibreuses dont l'inflammation s'étend jusqu'à la séreuse (Landois, observation II).

Dans quelques observations de Mracek, gommes et myocardite interstitielles coexistaient en même temps que des adhérences péricardiques.

B. Les *lésions médiastinales* ordinairement en cause consistent en anévrysmes de l'aorte et médiastinites syphilitiques.

a) Les frottements péricardiques de la base du cœur ont été signalés souvent parmi les symptômes imprécis des anévrysmes sus-sigmoïdiens ; on a rapporté certains cas d'adhérences péricardiques à des anévrysmes de la crosse de l'aorte (Aran, Leclerc et Mouriquand cités par Barié). Mais les anévrysmes de l'aorte descendante paraissent propager tout particulièrement l'inflammation à la séreuse. (Charlier et Vincent, Pic et Gardère).

b) Chez l'adulte, les médiastinites syphilitiques bien étudiées ces dernières années ne paraissent pas retentir souvent sur la séreuse péricardique ; tout au plus, intéressent-elles seulement le feuillet externe fibreux du péricarde, mais sans provoquer d'adhérences ; c'est qu'il s'agit surtout, comme l'a dit Hutinel, de médiastinites supérieures, comprimant la veine cave supérieure et intéressant moins le péricarde

(Comby, Barth, Dieulafoy, Hutinel, Thiroloix et Miginiac, Gaut et Lucien). Ces médiastinites relèvent souvent de tuberculose en même temps que de syphilis ; elles semblent prendre souvent leur point de départ autour d'un foyer d'aortite syphilitique (Mollard-Dumas et Rebattu, Hirtz et Braun, Babonneix et Baron).

Il existait cependant des lésions très accentuées du péricarde dans l'observation de Friedreich (médiastino-péricardite calleuse avec infiltration scléro-gommeuse, 1873) et dans celle de Schünemann qui a constaté une symphyse.

Il est permis aussi de se demander si la syphilis n'était pas en cause dans l'observation de symphyse péricardo-périhépatique de Lenoble et Charvet (origine paludéenne ? mais présence d'un anévrysme sacciforme de l'aorte à son origine).

En résumé, l'importance des médiastinites syphilitiques apparaît grandissante en pathologie cardio-vasculaire, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

Péricardites hérédo-syphilitiques.

Parrot considérait l'hérédo-syphilis comme prédisposant aux lésions du péricarde (épanchement hémorragique) ; pour Weill, également, les péricardites des nouveau-nés et des très jeunes enfants, quand elles ne se rattachent pas à la puerpéralité, reconnaîtraient pour cause la syphilis héréditaire (cité par Barié).

Les lésions subaiguës scléro-gommeuses du péricarde peuvent encore se montrer comme complications de lésions myocardiques, gommes (Dawson, Orth, cités par Deguy), ou myocardite diffuse, ou lésions mixtes (Potier).

Mais le plus souvent dans la seconde enfance et peut-être aussi dans l'adolescence les péricardites syphilitiques, d'évo-

lution subaiguë ou chronique, se rattachent à un processus de médiastinite syphilitique du type inférieur (Hutinel) ; les médiastino-péricardites inférieures de l'enfance, quand elles ne sont pas liées au rhumatisme articulaire aigu, relèvent presque toujours de la tuberculose ou de la syphilis, et souvent de l'association de ces deux infections (Nobécourt et Paisseau) : le tableau d'asystolie hépatique ordinairement observé, avec ascite, peut relever de la simple compression de la veine cave inférieure ; mais souvent ces lésions se compliquent de symphyse péricardique.

Quel est le point de départ des lésions ? Lorsque l'étiologie syphilitique est nettement prépondérante, il semble que l'inflammation du péricarde soit consécutive à des lésions d'hépatite et périhépatite scléro-gommeuse (Hutinel). Les périviscerites sous-diaphragmatiques commanderaient donc la médiastinite, la pleurésie et la péricardite, à l'inverse de ce qui se passe quand il s'agit de tuberculose, où l'on voit l'inflammation rayonner soit des ganglions médiastinaux, soit des plèvres.

Ces symphyses syphilitiques paraissent être assez fréquentes ; il n'est pas rare pour Hutinel de rencontrer des médiastino-péricardites latentes, véritables trouvailles d'autopsie, dont la nature échappe : s'agit-il de tuberculose ou de syphilis ?

Chez d'autres enfants, on se trouve en présence d'un tableau clinique de gros foie et d'ascite : s'agit-il alors d'asystolie hépatique ou de foie scléro-gommeux compliqué d'accidents péricardiques ? Le diagnostic est très souvent hésitant, mais importe peu pour la conduite à tenir : dès que l'on soupçonne une étiologie syphilitique, même si l'enfant est entaché de tuberculose, il ne faut pas hésiter à prescrire le traitement mercuriel (Hutinel).

Nous rapportons à propos des insuffisances aortiques une observation de Pied, où la médiastinite mérite d'être discutée, chez un adolescent.

Jacobsthal a observé des lésions de ce genre chez une fillette de un an et demi. (adhérences pleuro-péricardiques, intestinales, avec dilatation du cœur).

CHAPITRE VIII

Malformation du cœur et héredo-syphilis.

On a imputé depuis longtemps à l'hérédo-syphilis maintes malformations cardiaques ; Virchow, Lancereaux, Barlow, Crocker, Eger, Huchard, Fournier, ont insisté sur les rapports de ces affections congénitales avec la syphilis des ascendants ; on peut trouver dans les thèses de Mouillé, Edm. Fournier et Deguy quantité d'observations favorables à cette thèse.

Nous avons déjà cité l'opinion de Landouzy et Læderich qui tendent à assimiler ces lésions irrémédiables à des séquelles inflammatoires de la vie fœtale ; cette opinion nous a permis de distraire du groupe des malformations cardiaques un certain nombre d'altérations que nous avons classées plutôt parmi les lésions orificielles, à la suite du chapitre des endocardites hérédo-syphilitiques.

Parmi les malformations congénitales proprement dites, il reste certaines lésions qui n'ont pas leurs analogues dans la pathologie endocardique de l'adulte et qui se présentent avec un caractère de monstruosités : laissant de côté ce qui n'intéresse pas le cœur lui-même (tératologie des gros vaisseaux de la base), nous ne retiendrons dans ce groupe que les communications interauriculaires et interventriculaires.

Aux observations mentionnées dans les publications antérieures, on peut ajouter les faits de communication

interauriculaire constatés par Landouzy et Læderich (obs. citée) et par Landouzy et Troisier.

Armand Delille a observé une communication interventriculaire.

Nous joindrons nous-même les cas suivants, purement cliniques, de communication interventriculaire, que nous devons à la très grande obligeance de notre maître M. le Professeur Gaucher.

Obs. 10. — *Communication interventriculaire.*

Enfant de 8 jours, si débile qu'il ne tarde pas à succomber ; pendant la vie, on reconnaît l'existence d'une communication interventriculaire, caractérisée par un souffle systolique très fort, dont le maximum siège au-dessus de la pointe du cœur, près du sternum ; en même temps il est facile de constater une ébauche de bec-de-lièvre unilatéral de la lèvre supérieure gauche : or le père avoue la syphilis.

Obs. 11. — *Communication interventriculaire et rétrécissement de l'artère pulmonaire.*

Une jeune fille, suivie depuis l'âge de 15 ans jusqu'à sa mort survenue par tuberculose à 25 ans, présente de la cyanose congénitale avec déformations caractéristiques des dernières phalanges. Dans la région précordiale, on perçoit un souffle systolique fort dont le maximum siège au-dessus de la pointe du cœur : outre ce signe de communication interventriculaire, on entend plus haut un souffle de rétrécissement au foyer pulmonaire : le diagnostic de ces malformations a d'ailleurs été confirmé par le Professeur Potain.

Or, une sœur de cette malade était affectée de double strabisme convergent : leur père était ancien syphilitique.

Obs. 12. — *Communication interventriculaire.*

Un jeune garçon de treize ans présente de la dyspnée au moindre effort : son cœur volumineux présente des battements irréguliers ; le pouls radial est à peine sensible. Dans la région précordiale, un souffle systolique intense dont le maximum siège au niveau du mamelon près du bord gauche du sternum révèle une communication interventriculaire.

Ce malade ne présente pas d'autres stigmates de syphilis : toutefois ses bosses frontales sont un peu saillantes et il est affecté d'incontinence nocturne d'urine.

Son père est un ancien syphilitique : sa mère, contaminée également, a été soignée il y a deux ans pour des ulcérations cutanées.

CHAPITRE IX

Arythmies syphilitiques.

Introduction

Les arythmies syphilitiques ont surtout été signalées dans les publications déjà anciennes, à propos de la période secondaire : M. le Professeur Fournier a bien insisté sur les troubles du rythme à cette époque de l'affection et décrit des palpitations, des tachycardies précoces, des arythmies caractérisées par l'inégalité des pulsations ou leur variation d'amplitude ; il donne de ces dernières des tracés qui paraissent se rattacher à la variété d'arythmie aujourd'hui qualifiée de « respiratoire » : on peut, à côté, remarquer des tracés d'extra-systoles. Mais tous ces troubles sont rapportés par M. Fournier à une origine nerveuse.

Dans sa thèse, Deguy a bien décrit, de son côté, les manifestations arythmiques de la période secondaire et montré d'une part l'importance de la dépression générale nerveuse de l'organisme sur leur production et le rôle de l'anémie syphilitique secondaire : tantôt prédomineraient des signes d'affaiblissement circulatoire avec petitesse du pouls et tachycardie, accompagnée de palpitations modérées ; tantôt il existerait des signes d'éréthisme cardiaque, avec crises de palpitations plus accusées et souffles extra-cardiaques. M. Deguy fait également allusion aux troubles circulatoires sous la dépendance des lésions du pneumo-gastrique, mais rejette de son étude les troubles du rythme dans le tabès et la paralysie générale, « les trou-

bles du cœur passant au second plan » : c'est dire qu'il rapporte à une origine nerveuse centrale les modifications du rythme dans ces affections.

Il est permis aujourd'hui de se demander si certains de ces troubles précoces ne se rattachent pas déjà à des lésions organiques débutantes, mais ignorées de la région cardio-aortique.

D'autres auteurs se sont attachés à préciser les rapports de certaines variétés d'arythmie avec la syphilis tertiaire. Breitmann, dès 1903, insiste sur l'importance des tachycardies, des bradycardies « de l'arythmie » pour le diagnostic précoce de la syphilis cardiaque : Semmola l'avait d'ailleurs précédé dans cette voie en ce qui concerne l'arythmie perpétuelle.

Les rapports des tachycardies avec le tabès et par conséquent avec la syphilis ont été précisés par la thèse de Heitz. Enfin l'étude si récente des bradycardies dans leurs relations avec la syphilis est déjà féconde en résultats.

Il nous paraît intéressant, à l'heure actuelle, d'esquisser rapidement la description des arythmies syphilitiques, en prenant comme repère la description générale des arythmies telle que l'a exposée notre maître, M. le Dr Vaquez.

Extra-systoles chez les syphilitiques

Les extrasystoles peuvent apparaître au cours d'une cardiopathie syphilitiques déjà diagnostiquée (myocardite, insuffisance valvulaire, etc.) à la période d'insuffisance et de dilatation cardiaque ; leur signification est alors banale ; elles font partie à cette période du tableau complexe de l'arythmie chez les asystoliques et accompagnent le pouls irrégulier perpétuel de ces malades.

Beaucoup plus intéressantes nous apparaissent les extrasystoles qui, de bonne heure, attirent l'attention sur le cœur des syphilitiques. Nous distinguerons à cet égard deux variétés principales de ces manifestations, suivant qu'elles se présentent simples et isolées, ou bien associées en un tableau complexe d'arythmie.

I. — EXTRA-SYSTOLES SIMPLES, ISOLÉES.

Plusieurs types s'offrent en clinique.

a) Tantôt l'extrasystole est la traduction d'un *état névropathique* accru par la syphilis : leur signification diagnostique paraît notamment très réduite à la période secondaire de la syphilis où domine cette influence nerveuse générale, comme l'ont montré les auteurs cités plus haut (Deguy, etc.).

b) Tantôt elle apparaît comme la *révélation d'une hypertension artérielle*, que nous savons être si fréquente chez les anciens syphilitiques, en période tertiaire, plusieurs années après leur accident primitif : il faut alors bien se garder de négliger la signification de ce trouble qui doit faire craindre des accidents cardiaques ultérieurs ; d'ailleurs, dans la plupart des cas, il ne s'agit pas d'hyperten-

sion pure : l'aortite est fréquemment associée, ainsi que l'altération du myocarde.

Voici quelques exemples de ces formes d'arythmie révélatrice, que nous empruntons aux observations de M. Vaquez :

Obs. 13. — *Extrasystoles, hypertension.*

M. X....., qui a contracté la syphilis il y a 18 ans, présente des signes de tabés depuis 4 ans et du ptosis depuis 3 mois ; il a souffert de douleurs fulgurantes (?) à travers le cœur, mais depuis un an il se plaint surtout de palpitations non seulement après les repas, mais aussi pendant la marche ; il a éprouvé très nettement il y a deux mois, à plusieurs reprises, une sensation d'arrêt brusque du cœur.

Or, à l'examen, ce malade présente un deuxième bruit très accentué à l'orifice aortique : la tension artérielle oscille entre 19 et 20 (sphigmo-signal).

Obs. 14. — *Extrasystoles, hypertension, aortite.*

M. X....., âgé de 52 ans, ancien syphilitique depuis 34 ans, consulte pour des battements de cœur, accompagnés de la sensation d'arrêt caractéristique, dont le début est rapporté par le malade à une émotion bien antérieure ; il n'existe pas d'autres symptômes d'insuffisance cardiaque. Or, à l'examen on reconnaît un double souffle de la base ; la tension artérielle est de 18.

Pas de modifications des réflexes ou des pupilles.

L'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque consécutive expliquent les extrasystoles, au cours des *néphrites syphilitiques* secondaires ou tertiaires ; parmi les observations de M. Vaquez, nous trouvons le cas suivant :

Obs. 15.—Malade âgé de 43 ans, syphilitique depuis 20 ans, présentant actuellement des signes de néphrite et d'insuffisance cardiaque, accompagnés de nombreuses extrasystoles, et d'anasarque ; les bruits cardiaques sont assourdis, le cœur est dilaté, et ces constatations

pourraient, il est vrai, ressortir à une myocardite associée : il faut cependant noter que la tension artérielle est de 20 chez ce malade.

On pourrait peut-être pousser plus loin l'analogie et se demander si les extrasystoles si banales à la période secondaire de la syphilis ne relèvent pas en partie du même facteur mécanique : il n'est pas prouvé que l'hypotension artérielle soit constante dans la syphilis secondaire : Tétratze a relevé à cette période une augmentation de la pression sanguine, qui diminuerait ensuite par le traitement.

c) Enfin les extrasystoles, qui accompagnent si souvent les crises d'*angine de poitrine*, chez les syphilitiques, ne pourraient-elles pas être interprétées, dans certains cas, comme le résultat de la crise d'hypertension artérielle parfois notée à ce moment ? Cette pathogénie ne saurait être d'ailleurs exclusive, car il faut tenir compte de la possibilité de lésions véritables du faisceau de His au moment des *crises subaiguës d'aortite*, révélées par la crise d'angine de poitrine (Laubry, Esmein et Foy ont invoqué cette explication dans un cas d'angine de poitrine non syphilitique intéressante par l'arythmie associée). Dans le cas suivant, l'hypertension fait défaut et l'aortite seule paraît en cause (Obs. 4 déjà citée) :

M. X..., âgé de 41 ans, atteint de fortes crises d'angine de poitrine liée à une aortite syphilitique, perçoit fréquemment dans la poitrine, au moment où les crises se terminent, la sensation d'un « ressaut » caractéristique : sa pression systolique ne semble pas dépasser le chiffre de 11, mesuré par plusieurs appareils.

d) Il n'est pas impossible qu'une altération myocardique au début suffise à expliquer la production d'extrasystoles chez les syphilitiques. La plupart des auteurs, qui ont noté

la fréquence des palpitations au cours des cardiopathies syphilitiques, les ont surtout rapportées à l'inflammation spécifique du myocarde.

Un malade de Deguy présente pour la première fois des palpitations et de la dyspnée d'effort à l'âge de 30 ans ; il meurt d'asystolie à l'âge de 51 ans, avec des lésions de cardio-sclérose (il présentait aussi, il est vrai, des lésions d'aortite).

e) Au cours du tabès enfin, les extrasystoles sont fréquentes. Signalées par Vulpian, Raymond, elles peuvent marquer fréquemment le début de l'affection (Teissier), coïncidant alors avec une tachycardie habituelle comme le fait remarquer Heitz, qui ne leur accorde d'ailleurs pas la valeur d'un symptôme important ; pour Zohrab et Nordmann, elles seraient plus fréquentes dans les tabès compliqués d'aortite. Nous ne connaissons pas d'observations où l'on ait noté l'extrasystole au cours de crises gastriques du tabès qui s'accompagnent cependant souvent de crises hypertensives (Pal, Heitz et Norero). Par contre, les crises de palpitations sont mentionnées dans le tableau des crises cardiaques à type angineux chez les tabétiques (Heitz).

f) En résumé, chez beaucoup de malades, il n'est guère facile de faire la part de l'hypertension artérielle, de l'aortite, de la myocardite syphilitique dans le mécanisme de l'extrasystole. Il devient particulièrement malaisé de solutionner le problème lorsqu'il s'agit de malades améliorés ou guéris par le traitement spécifique. Les cas de ce genre ne manquent pas dans la littérature ; citons, entre autres, la cinquième observation de Hartge (crises de palpitations, dyspnée, pouls irrégulier, guérison par le traitement) et celle récente de Pied, intéressante par la complexité des lésions (crises de palpitations depuis 2 ans chez un jeune

homme de 16 ans : aortite avec dilatation et péricardite adhésive ; guérison par le traitement de ces manifestations attribuées à la *syphilis héréditaire*).

II. — EXTRA-SYSTOLES ASSOCIÉES

Jusqu'à maintenant nous n'avons envisagé que l'extrasystole typique et isolée, se révélant par la symptomatologie bien connue du « battement de cœur ».

Mais l'on sait aujourd'hui que ces extrasystoles peuvent s'associer entre elles ou à d'autres troubles du rythme pour donner lieu à des syndromes arythmiques plus complexes ; la *soudure d'extrasystoles* mène à la tachycardie paroxystique et nous reviendrons sur ce sujet, à propos des tachycardies syphilitiques. L'extrasystole fait également partie du pouls irrégulier perpétuel, dont nous montrerons plus loin l'importance pour le diagnostic précoce des cardiopathies syphilitiques. Nous voulons seulement insister maintenant sur l'association d'extrasystoles au tableau des bradycardies par trouble de la conductibilité : le *syndrome de Stokes-Adams*, qui relève si souvent de la syphilis cardiaque, peut présenter des formes arythmiques bien décrites par MM. Vaquez et Esmein et constituées au début par des crises extrasystoliques, annonçant l'apparition du block auriculo-ventriculaire et pouvant même persister après l'installation de celui-ci, en modifiant l'aspect du tableau habituel de la bradycardie. Dans ces cas, il conviendra de se demander s'il s'agit bien d'extrasystoles associées à un trouble de la conductibilité, où si le tableau total de la bradycardie ne relève pas des seules extrasystoles donnant lieu à un faux pouls lent .

En l'absence de tracés et de l'épreuve atropinique, le diagnostic est impossible.

Dans notre observaton n° 26 que nous rapportons au chapitre de l'Arythmie perpétuelle, M. le Dr Vaquez hésita beaucoup entre le diagnostic d'extrasystoles ou de herz-block, chez un syphilitique présentant un pouls ralenti ; la perception d'une extrasystole à l'auscultation n'a pu faire écarter le diagnostic de herzblock.

Nous rapporterons également au chapitre des bradycardies une observation (n° 24) relative à un pouls lent, qui accompagnait des crises répétées d'angine de poitrine chez un syphilitique ; cette bradycardie très variable du jour au lendemain (entre 44 et 66), accompagnée de nombreuses intermittences cardiaques, la plupart revenant périodiquement, pourrait être attribuée, étant donnée l'absence de graphiques, soit à un herzblock incomplet, soit à des extrasystoles (faux pouls lent), soit à l'association des deux processus.

On trouve aussi dans la littérature plusieurs observations qui signalent la coexistence de gommes du cœur avec un pouls lent et des palpitations. A ce propos, il est intéressant de signaler l'observation II de Boubermann.

Une femme atteinte autrefois de crises nerveuses, depuis disparues, liées à un syndrome de Stockes-Adams de nature syphilitique, entre à nouveau à l'hôpital pour les mêmes accidents convulsifs ; son cœur bat à 40, mais son pouls seulement à 20 : il existe un *bigéminisme* très net ; sous l'action de la spartéine, toutes les pulsations redeviennent perceptibles au pouls (40) ; les crises nerveuses disparaissent : elles ne dépendaient pas ici du block auriculo-ventriculaire, qui n'avait pas varié.

Tachycardies syphilitiques

Il est actuellement classique de diviser les accélérations du pouls en deux groupes : 1° les *accélérations simples*, avec persistance de la régularité des battements, avec conservation du rythme normal du cœur, c'est-à-dire du rythme sinusal. Les pulsations peuvent atteindre dans cette variété jusqu'au chiffre de 150, rarement plus.

2° Les *tachycardies vraies*, appellation qui doit être réservée aux accélérations habituellement plus considérables (200 pulsations et plus), où le rythme fondamental paraît souvent modifié ; une arythmie réelle se mêle à une tachycardie souvent régulière en apparence : il s'agit de la soudure d'extrasystoles, comme l'ont bien montré les recherches de Mackenzie et de Vaquez : rappelons que ces tachycardies peuvent, en clinique, se présenter sous deux aspects : crise transitoire de tachycardie paroxystique et tachycardie devenue permanente.

On peut observer, chez les syphilitiques, ces deux ordres de manifestations.

I. ACCÉLÉRATIONS SIMPLES DU POULS CHEZ LES SYPHILITIQUES.

Le Professeur Fournier a bien observé la tachycardie avec éréthisme cardiaque à la période secondaire de la syphilis.

Breitmann a insisté sur le même symptôme prémonitoire de la défaillance cardiaque dans les myocardites syphilitiques.

Mais c'est surtout la *tachycardie des tabétiques* qui a frappé l'attention des observateurs ; l'accélération simple du

pouls est connue depuis longtemps dans le tabès (Charcot) ; Heitz, qui a rencontré chez 50 0/0 des tabétiques un pouls aux environs ou au-dessus de 100, classe la tachycardie parmi les symptômes les plus fréquents dans le tabès : elle peut s'observer dès le début de la maladie, et se continue souvent pendant des années jusqu'à la fin de son évolution ; les grandes tachycardies s'observent surtout pendant les dernières années.

Heitz insiste également sur l'instabilité du pouls des tabétiques et sur les causes d'exagération de cette tachycardie en période de tabès confirmé : exercices de rééducation et surtout crises gastriques, qui s'accompagnent de tachycardie, contrairement à ce que l'on voit dans les autres crises douloureuses abdominales chez les non-tabétiques, où il existe toujours une bradycardie transitoire.

Spillmann et Perrin, plus récemment, ont aussi déclaré que la tachycardie pouvait être un symptôme révélateur de tabes.

Par contre, au cours de la paralysie générale, l'accélération du pouls ferait défaut, d'après G. Laroche et Ch. Richet fils ; mais elle se retrouverait chez les paralytiques généraux tabétiques.

Remarquons, cependant, que Klippel a décrit une forme bulbaire de la paralysie générale, se traduisant par le tableau de la maladie de Basedow ; d'autre part, Milian a observé une forme bulbaire de la même affection (syndrome du vague et d'angoisse), dans laquelle il existait des palpitations et une tachycardie permanente à 124.

***

Ces faits d'accélération du cœur chez les syphilitiques peuvent être répartis en plusieurs groupements, tant au point de vue clinique que pathogénique :

1° Les *altérations nerveuses*, que l'on sait aujourd'hui insuffisantes à expliquer l'accès de tachycardie paroxystique franche, peuvent, au contraire, être invoquées à l'origine d'accélérations simples du pouls chez les syphilitiques.

Les centres nerveux supérieurs, cerveau, bulbe, méninges cérébrales, atteints de lésions syphilitiques, jouent vraisemblablement un rôle dans l'apparition de tachycardie modérée ; cette constatation est banale au cours de syndromes bulbaires ou méningés, qui ressortissent souvent à des altérations syphilitiques ; cette explication convient peut-être aux cas de paralysies générales signalés plus haut.

Les lésions du pneumogastrique paraissent d'autres fois en cause ; on a pu supposer que la tachycardie tabétique était liée à une névrite atrophique parenchymateuse ; mais Heitz, qui a observé ces faits après Oppenheim et Siemerling, Djeicoff, Egger, conclut qu'il s'agit là de lésions exceptionnelles, insuffisantes pour expliquer l'accélération presque constante chez ces malades ; il l'attribue plutôt au processus de méningite chronique, qui au niveau de la moelle dorsale lèse les racines antérieures, d'où naissent les fibres cardiaques.

Dans d'autres cas, il peut s'agir de polynévrite syphilitique subaiguë, intéressant les pneumogastriques ; c'était le cas du malade de Mosny et F. Moutier, qui, atteint de néphrite syphilitique secondaire, mourut après avoir pré-

senté de la tachycardie à 120 et de la cyanose ; l'état d'asphyxie progressive suffisait, il est vrai, à expliquer ces phénomènes, en raison de paralysie du diaphragme associée.

Il semble vraisemblable que la compression des pneumogastriques suffise à expliquer la même accélération chez un syphilitique atteint de syndrome médiastinal, relevant d'un anévrysme de l'aorte ou d'une médiastinite spécifique mais sur ces faits, comme sur les précédents, planent encore l'hypothèse et l'imprécision.

2° Beaucoup plus intéressante nous apparaît l'accélération du pouls liée à une *cardiopathie syphilitique* :

a) La tachycardie est alors souvent associée à l'insuffisance du myocarde ; en révélant ainsi le début de la dilatation cardiaque, elle présente une valeur diagnostique importante que Breitmann a soulignée.

A l'appui de ces faits, nous présenterons l'observation suivante, qui nous montre une accélération cardiaque d'origine vraisemblablement myocardique céder au traitement mercuriel :

Obs 16. — (Service de M. le Professeur Gaucher.) *Tachycardie associée à une myocardite syphilitique, guérison par le traitement.*

Mme B....., âgée de 40 ans, entre à l'hôpital le 24 septembre 1910 pour un état de dépression des plus marqués, accompagné d'amaigrissement, d'anémie intense et de lipothymies : il existe de la dyspnée permanente et de la cyanose légère : la malade se plaint aussi de nausées, de vomissements, de constipation opiniâtre. Son admission dans un service de dermatologie a été motivée par la présence sur le nez et la lèvre supérieure de lésions de syphilis tertiaire, rouges, croûteuses à la périphérie, infiltrées en nappe.

La malade aurait souffert depuis deux ans environ d'une céphalée rebelle à toute médication ; ces douleurs accrues depuis trois mois se seraient accompagnées plus récemment de l'état nauséeux continuel. La syphilis est ignorée : on ne trouve pas trace dans l'histoire de la malade d'accidents syphilitiques antérieurs. Les lésions du

nez auraient débuté depuis un an, mais n'auraient reçu au début qu'un traitement des plus insuffisants.

A l'examen, on est frappé par la pâleur et la prostration de la malade : le pouls retient l'attention par sa faiblesse et sa rapidité ; on note une tachycardie à 124, l'auscultation révèle une tendance à l'embryocardie : le cœur semble dilaté.

Les réflexes sont normaux ; la vue a baissé depuis trois mois. Rien aux poumons ; il existe, par contre, de l'oligurie, mais sans albumine. Enfin, en désaccord avec la tachycardie, la température ne dépasse pas 37.

La malade est d'abord soumise simplement à une médication toni-cardiaque (caféine, huile camphrée) ; pas d'amélioration durant les deux journées suivantes.

Le 27 septembre, on note une tachycardie à 132, un état lipothymique dès qu'on déplace la malade ; le rythme fœtal persiste : la température s'élève jusqu'à 38,2. On adjoint alors aux toni-cardiaques la médication spécifique (2 centigrammes de benzoate de mercure). Dès le lendemain, on remarque une amélioration légère, le pouls est à 120, l'embryocardie n'est plus perçue, la température retombe à la normale.

Les jours suivants, le traitement mercuriel est poursuivi avec irrégularités, en raison de phénomènes d'intolérance (diarrhée).

Le 10 octobre l'état reste stationnaire et la tachycardie persiste. On reprend les piqûres de benzoate, qui doivent elles-mêmes être remplacées bientôt par des frictions en raison d'abcès.

Le 18 octobre, l'état général s'améliore progressivement.

Les lésions nasales sont en voie de guérison ; pendant la quinzaine suivante, le traitement est poursuivi très irrégulièrement en raison d'un début de stomatite.

Le 7 novembre, l'état général est excellent, le pouls est tombé à 90 ; il n'existe plus de symptômes cardiaques.

Durant la quinzaine suivante, il est intéressant de noter une phase transitoire de ralentissement modéré du pouls, qui s'abaisse entre 40 et 50 pulsations : l'état général est toujours satisfaisant. On suspend le traitement.

Le 1er décembre 1910, la malade quitte l'hôpital en excellente santé : le pouls est redevenu normal.

Cette observation nous a paru intéressante, non pas tant par la localisation myocardique, dont la preuve n'est pas absolument établie, que par l'évolution en deux temps des modifications du pouls : à une phase d'accélération modérée, probablement en rapport avec une dilatation cardiaque débutante, a succédé une courte période de ralentissement du pouls, qu'il nous semble logique d'attribuer à une simple bradycardie de convalescence, avant que le cœur n'ait repris son rythme normal.

b) Dans d'autres cas, la tachycardie peut être liée à l'existence d'une maladie orificielle d'origine syphilitique, lorsque s'annonce la défaillance du cœur ; beaucoup plus intéressante à signaler est la *coexistence d'aortite syphilitique*, avec ou sans insuffisance aortique, avec une accélération du pouls ; l'observation suivante, relative à un malade tabétique, mais atteint d'aortite, nous montre qu'il ne faudrait pas faire dépendre exclusivement la tachycardie de la maladie nerveuse.

Obs. 17. — (Due à l'obligeance de M. le Dr Heitz). *Tachycardie associée à une aortite syphilitique : disparition de la tachycardie par le traitement.*

M. X....., âgé de 42 ans, a contracté la syphilis il y a 20 ans, et a été soigné très régulièrement pendant 6 années consécutives par le Professeur Fournier (traitement par les pilules).

En juin 1909, il est pris très brusquement de palpitations violentes provoquées par un effort intense des membres supérieurs et qui durèrent une dizaine de minutes : jamais auparavant le malade n'avait éprouvé le moindre trouble cardiaque. Dans la quinzaine suivante, les palpitations présentent une tendance à revenir chaque fois que le malade se fatigue, mais sans offrir l'intensité ni la durée de la première attaque ; il est à croire, d'après la description un peu confuse du malade, qu'il s'agit de simple accélération cardiaque ;

dans l'intervalle, le malade ne semble pas présenter d'extrasystoles

Il existe en outre un léger degré de dyspnée d'effort ; pas de douleurs angineuses, mais seulement un peu d'angoisse accompagnant les palpitations.

A l'examen, on constate une aorte surélevée et débordant nettement le bord droit du sternum : la matité cardiaque est normale ; à l'auscultation, on perçoit un deuxième bruit très clangoreux au foyer aortique, mais sans souffle : le premier bruit est normal. Pas d'extrasystoles ; le pouls est à 88, la pression artérielle de 12 au sphygmo-signal.

Avec ces signes cardio-aortiques, on note un signe d'Argyl bilatéral, avec pupille droite un peu plus grande que la gauche : le réflexe rotulien droit est aboli, le gauche encore persistant, mais les réflexes achilléens sont absents. Pas de douleurs fulgurantes.

Rien dans les urines.

Le malade est alors soumis pendant deux mois à un traitement par le cyanure de mercure (30 piqûres), puis en 1911 il reçoit une série de piqûres d'hectine.

Le malade, revu en juin 1911, n'a plus ressenti depuis le début du traitement la moindre palpitation. L'aorte reste toujours développée, mais le second bruit paraît moins clangoreux. La pression artérielle est de 15 au sphygmo-signal ; le pouls bat régulièrement à 96 ; on note toujours avec le signe d'Argyl l'absence des reflexes achilléens et du réflexe rotulien droit : le gauche est toujours présent.

Cette observation est intéressante, en nous montrant qu'une crise d'accélération cardiaque peut être un symptôme révélateur d'une aortite ; comme il existe un tabès incipiens associé, on pourrait rapporter l'origine de cette tachycardie à la maladie nerveuse. Cet exemple nous prouve combien la pathogénie des accélérations cardiaques chez les tabétiques est complexe. Dans cette observation, il est permis de se demander s'il s'est bien agi uniquement d'accélération du pouls ; malgré qu'il n'ait pas été constaté d'extrasystole, l'évolution rapide de la crise tachycardique, avec son début brusque, et la présence d'une légère sensa

tion angineuse présentent quelque analogie avec les symptômes de la tachycardie paroxystique que nous étudierons dans un instant.

Dans l'observation suivante, nous trouvons encore mentionnée la coexistence d'accélération du pouls et d'aortite.

Obs. 18. — (Due à l'obligeance de M. Vaquez.) *Aortite syphilitique et accélération cardiaque.*

M. S..., âgé de 37 ans, atteint de syphilis depuis 15 ans, a présenté à la suite de cette maladie des accidents sévères ; actuellement, on note chez lui de la leucoplasie buccale.

Depuis 2 ans, coïncidant avec le retour de lésions cutanées, est apparue une accélération presque permanente des battements cardiaques ; mais, en outre, il existe une douleur vague et tenace dans la poitrine et dans l'épaule gauche.

La tension artérielle ne dépasse pas 15, mais on constate une dilatation aortique ; on perçoit facilement des battements derrière la fourchette sternale.

c) Enfin, dans un dernier cas, ce n'est pas tant le cœur lui-même ou l'aorte que l'on trouve malades, mais l'ensemble de l'appareil circulatoire ; chez les *artério-scléreux syphilitiques* (chez lesquels coexistent d'ailleurs des lésions d'aortite et de myocardite scléreuses), l'accélération du pouls, comme les extrasystoles, révèle la fatigue du myocarde en lutte avec l'*hypertension artérielle* : ce mécanisme se rencontre dans l'observation suivante d'une banalité quotidienne.

Obs. 19. — *Accélération cardiaque, hypertension.*

M. H..., âgé de 41 ans, syphilitique depuis 10 ans, présente des signes de sclérose généralisée, de la nycturie et de l'albuminurie; il existe une tendance marquée à l'œdème pulmonaire nocturne.

Or, le pouls de ce malade, chez qui la réaction de Wassermann est positive, est en ce moment nettement accéléré; la pression artérielle est de 25.

3° Il est enfin une dernière variété d'accélérations dont l'importance nous semble grandissante dans le tableau des tachycardies. Il s'agit des accélérations liées à des troubles fonctionnels, ou à des lésions véritables des *glandes à sécrétion interne.*

Déjà en décrivant l'association fréquente du tabès et de la maladie de Basedow, bien des auteurs ont cherché à expliquer par l'origine thyroïdienne la tachycardie des tabétiques (Jeoffroy, Barié). Nous possédons nous-même une observation, dans laquelle un tabétique présentait un pouls à 130-140 associé à de l'exophtalmie, du tremblement, de l'hypertrophie thyroïdienne : mais la question aujourd'hui prend un développement plus considérable, car, même à la période secondaire de la syphilis, il peut se constituer une véritable maladie de Basedow, curable par le traitement mercuriel ; Pierre Marie avait déjà insisté sur ces cas ; P. Delpy, dans sa thèse, a pu rassembler un nombre important d'observations de syphilis secondaires, au cours desquelles la tachycardie, l'éréthisme cardiaque, les palpitations étaient associés à un syndrome de Basedow complet ou fruste ; le traitement, en faisant disparaître l'ensemble de ce tableau, améliorait en même temps les symptômes circulatoires.

Peut-être d'autres glandes à sécrétion interne, dont on connaît bien l'action sur la pression sanguine et qui agissent indirectement sur le pouls, sont-elles également en cause au cours de la syphilis, en général, et particulièrement dans la syphilis secondaire ; en dehors des cas de maladie d'Addison syphilitique tertiaire (Professeur Gaucher), on

a pu constater (Jacquet et Sézary) une véritable surrénalite syphilitique secondaire acquise, avec présence de tréponémas ; on peut ainsi s'expliquer la possibilité de syndromes précoces non seulement d'hyperfonctionnement, mais aussi d'hypofonctionnement de la glande.

Enfin signalons qu'on a aussi décrit des lésions syphilitiques de l'hypophyse (Thèse Delpy).

***

II. TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES D'ORIGINE SYPHILITIQUE.

La tachycardie paroxystique peut relever aussi de la syphilis ; toutefois, ces faits sont très rares et épars dans la littérature ; dans la thèse de Savy, nous n'avons pu trouver qu'une observation de Laache, relative à une tachycardie paroxystique récente chez un malade de 47 ans, ancien syphilitique depuis 18 ans, et porteur d'une insuffisance aortique avec lésions des valvules et athérome de l'aorte.

Dans un cas de Hartge (cité par Deguy), le malade âgé de 33 ans et présentant des crises de tachycardie paroxystique avec arythmie fut guéri par le traitement spécifique. Barjon et Florence ont constaté une série de crises de tachycardie paroxystique chez une femme de 60 ans, qui niait d'ailleurs la syphilis ; à l'autopsie, ces auteurs trouvèrent un double anévrysme de l'aorte thoracique.

Dans une observation récente de Gallavardin, un malade de 62 ans était atteint de tachycardie paroxystique à forme angineuse ; à la phase de palpitations simples faisait suite un accès angineux traînant et prolongé ; pendant l'accès, le pouls battait entre 190 et 210 ; le tracé veineux révélait l'existence d'un rythme nodal. Ce malade présentait une

réaction de Wassermann positive, mais pas de dilatation aortique. Le traitement spécifique ne put malheureusement être continué chez ce malade, en raison d'intolérance, si bien que la nature syphilitique de ces crises tachycardiques ne peut être affirmée.

Au cours du tabés, à côté de l'accélération simple du pouls, on a noté aussi la crise de tachycardie paroxystique ; Pal a vu cette manifestation survenir au cours d'un tabés incipiens accompagné de crises gastriques violentes ; M. Vaquez signale un fait du même ordre dans son livre sur les arythmies, mais il ajoute qu'il lui est impossible de voir entre la tachycardie paroxystique et le tabés autre chose qu'une coïncidence; il prouve par une observation que la filiation des phénomènes a pu souvent être mal interprétée, la syphilis ayant été contractée postérieurement au début de la tachycardie.

Pour clore cette liste, nous discuterons plus loin le cas de Reinhold.

En résumé, les faits de tachycardie paroxystique de nature syphilitique avérée sont exceptionnellement probants.

A notre tour, nous pouvons présenter l'observation clinique suivante, très démonstrative, que nous devons à la très grande obligeance de M. le Dr Laubry.

Obs. 20. — *Extrasystoles soudées en crise de tachycardie paroxystique. Guérison par le traitement mercuriel.*

M. X..., âgé de 56 ans, a contracté la syphilis il y a 30 ans. Il vient consulter pour des troubles anormaux dans la sphère cardiaque qui ont débuté depuis 10 ans : assez soudainement et à des intervalles très irréguliers, il est pris d'une légère crise d'angoisse accompagnée d'une sensation de striction à la gorge : ce phénomène fugitif coïn-

cide habituellement avec une sensation pénible d'arrêt du cœur, que suit un choc violent dans la poitrine ; il s'agit bien là de la description d'une crise typique d'extrasystole : le malade qu'impressionne surtout l'angoisse cardiaque se croit atteint d'angine de poitrine.

Ces battements de cœur déjà anciens sont survenus de plus en plus fréquemment depuis deux mois. Il arrive même par moment, déclare le malade, que les palpitations, au lieu d'apparaître isolées et sans suite, se groupent en séries ; il semble alors au malade que son cœur se déclanche et se met à battre rapidement pendant quelques instants. Ces troubles, en dépit de l'hygiène la plus sévère n'ont pu être améliorés ; le malade s'est mis lui-même au régime végétarien strict, se croyant intoxiqué ; il a évité la surcharge digestive, mais sans résultat.

A l'examen, on constate une aorte très légèrement dilatée avec ébauche de matité en casque : le cœur ne présente pas de dimensions ou de bruits anormaux ; mais on note qu'après une série de battements réguliers il survient (après 10 ou 15 pulsations) une intermittence très nette, tantôt signalée par le malade, tantôt passant inaperçue de lui : il s'agit là d'extrasystoles.

Trois jours plus tard, le malade revient pour s'offrir à l'examen au milieu d'une crise franche de tachycardie, et en effet, en l'espace d'une heure on peut constater chez lui la succession de trois crises typique de tachycardie paroxystique, avec l'évolution symptomatique complète, bien mise en évidence par M. Vaquez. Les extrasystoles habituellement espacées se rapprochent brusquement en un faisceau d'allure significative aussitôt après, le cœur déclanché se met à battre à 180 environ ; cette crise tachycardique ne dure que quelques minutes, puis la fin en est marquée brusquement par un nouveau choc cardiaque, auquel font suite quelques extrasystoles précipitées. Le cœur reprend ensuite son rythme habituel avec ses intermittences.

Le malade angoissé reçoit l'assurance que peut-être il s'agit là de manifestations en rapport avec sa syphilis antérieure : il est sous mis alors pour des raisons personnelles à un traitement exclusif par les frictions mercurielles, qu'il pratique avec la plus grande régularité pendant 3 mois de suite (60 frictions), en alternant avec des injections de lipiodol.)

Au début de ce traitement, il n'existe pas encore d'amélioration

marquée ; mais peu à peu, au bout de 3 mois environ, le calme survient, les crises tachycardiques s'espacent ; enfin elles disparaissent complètement ; il est intéressant de noter que le malade n'a changé en rien son régime et que l'amélioration a très nettement coïncidé avec le traitement.

Le malade a été suivi pendant toute l'année suivante durant laquelle il a continué sa médication.

En même temps que la tachycardie, la plupart des sensations subjectives ont disparu; c'est à peine si maintenant il existe encore chaque jour 2 ou 3 extrasystoles qui, en raison de leur rareté n'inquiètent plus le malade, et n'engendrent plus chez lui la neurasthénie des premiers temps.

Cette observation nous a paru très intéressante à présenter en raison de l'action si nette du traitement qui permet de rattacher à la syphilis ce cas typique de tachycardie paroxystique, constituée par des crises de courte durée : elle nous montre également le rôle indubitable joué par la syphilis dans l'apparition d'extrasystoles, qui ne paraissent pas liées ici à de l'hypertension artérielle, mais attestent plutôt une lésion cardiaque ou tout au moins une altération aortique coexistante Enfin, ces extrasystoles d'abord isolées se sont groupées pour donner lieu à l'accès de tachycardie, comme l'ont bien montré Mackenzie et Vaquez : nous ne possédons malheureusement pas de tracés pour confirmer scientifiquement cette affirmation, qui emprunte à la clinique seule un caractère de haute probabilité.

Nous connaissons un autre cas de tachycardie paroxystique survenu chez un malade de 54 ans, huit ans après le début d'une syphilis ; malheureusement, le traitement n'ayant pas été suivi d'amélioration, nous ne pouvons affirmer que la syphilis soit la cause indubitable de cette tachycardie.

***

Pathogénie de la tachycardie paroxystique syphilitique.

— Nous sommes amenés ainsi à nous demander quelle est la pathogénie de ces crises de tachycardie paroxystique chez les syphilitiques.

1° On sait que la *théorie nerveuse* a prétendu longtemps expliquer les causes de tachycardie paroxystique en général; les lésions du pneumogastrique ont été longtemps incriminées, mais il n'existe pas à notre connaissance d'observation où l'on ait noté la coexistence d'altérations syphilitiques de ce nerf (y compris la névrite tabétique) et de tachycardie vraie paroxystique.

Dans certains cas, on a pu rapporter les troubles cardiaques à une origine nerveuse centrale : dans un cas de Reinhold, le malade qui présentait des crises presque subintrantes de tachycardie d'allure paroxystique, en même temps que des symptômes non douteux de lésion organique du cerveau, présentait à l'autopsie une méningite syphilitique de la base avec artérite des artères vertébrales et basilaires. Il existait, il est vrai, des lésions cardiaques (fragmentation du myocarde au niveau du ventricule gauche et des muscles papillaires), mais l'auteur n'en tient pas compte dans la pathogénie.

Nous avons fait également allusion aux rapports du tabès et de la tachycardie paroxystique ; ces faits discutés ne peuvent être invoqués à l'appui de la pathogénie nerveuse.

2° A l'heure actuelle, la théorie nerveuse paraît définitivement renversée au profit de la *théorie cardiaque* ; la tachycardie paroxystique, comme les extrasystoles qui l'accompagnent, relèverait d'un trouble de l'excitabilité du myocarde : il n'est pas impossible que cette affection

soit liée à une dilatation aiguë du cœur, selon la théorie de Martius ; mais cette explication ne saurait s'appliquer à notre cas, d'évolution lentement progressive.

On tend plutôt à admettre que la tachycardie paroxystique trahit, comme les extrasystoles prémonitoires, la souffrance du faisceau de His par une lésion directe ; on a pu constater dans plusieurs cas de tachycardie chez des non-syphilitiques, des lésions très variables de cette région : oblitération de l'artère nourricière du faisceau primitif, et lésions de ce faisceau (Mackenzie), transformation fibroïde du nœud sino-auriculaire et du faisceau unissant (Mackenzie), infiltration embryonnaire (Vaquez et Esmein), extension au faisceau de His d'un processus athéromateux de la valvule mitrale (Cade et Rebattu) : si l'on songe que la syphilis peut donner lieu à tous ces processus, on ne sera pas embarrassé pour formuler des hypothèses sur la nature anatomique des lésions dans notre cas : coronarite syphilitique du faisceau de His (amenant soit une simple ischiémie, soit une gomme, soit encore une infiltration diffuse de la région), ou bien, extension de lésions d'aortite syphilitique ou d'endocardite fibreuse sous-aortique au faisceau de His sous-jacent, telles sont les deux pathogénies que l'on peut actuellement invoquer.

3° Signalons enfin qu'à côté de la théorie nerveuse et de la théorie cardiaque (cette dernière étant la mieux établie actuellement), il convient peut-être de faire quelques restrictions sur le rôle d'altérations possibles d'autres organes : dans son livre sur les arythmies, notre maître M. le Dr Vaquez a insisté sur la présence de tumeurs du lobe droit thyroïdien dans plusieurs cas de tachycardie permanente succédant à des crises de tachycardie paroxystique ; connaissant la possibilité de lésions thyroïdiennes, non

seulement dans la syphilis secondaire, mais aussi dans la syphilis tertiaire, nous devons peut-être tenir compte de ce facteur dans la pathogénie des tachycardies vraies chez les syphilitiques.

Bradycardies syphilitiques.

On sait, à l'heure actuelle, qu'il faut distinguer parmi les cas de pouls lent rencontrés en clinique deux variétés principales : les *faux pouls lents*, dans lesquels le ralentissement n'atteint que le pouls (bradysphygmie), et les *bradycardies vraies*, qui affectent également le cœur.

De ces deux variétés, la première ne nous arrêtera pas longtemps : nous ne connaissons pas d'observation typique de faux pouls lent que l'on puisse rapporter à la syphilis ; cependant, à y bien réfléchir, la possibilité de pareilles manifestations n'a rien que de très probable dans la syphilis : en effet, elles relèvent parfois de rythme alternant ou d'arythmie perpétuelle au cours desquels certaines pulsations cardiaques, en raison de leur faiblesse, ne peuvent être perçues; mais, le plus souvent, elles sont liées à la présence d'extrasystoles, inappréciables au pouls ; or, nous connaissons bien la fréquence de cette dernière variété d'arythmie chez les syphilitiques ; nous avons déjà fait allusion au chapitre des Extrasystoles, aux difficultés de diagnostic entre l'herzblock incomplet syphilitique et le faux pouls lent par extrasystoles ; dans quelques instants, nous discuterons à cet égard une de nos observations personnelles, que nous tendons plutôt à classer parmi les bradycardies liées à un trouble de la conductibilité.

* * *

Les bradycardies vraies, au point de vue pathogénique, se classent en deux groupes :

a) Les *bradycardies totales*, à caractère sinusal (maladie de l'*excitation*), dans lesquelles le ralentissement porte à la fois sur les ventricules et les oreillettes, le rythme fondamental du cœur n'étant pas modifié ; ces bradycardies disparaissent sous l'action de l'atropine.

b) Les *bradycardies dissociées* ou *ventriculaires*, par trouble de la conductibilité des incitations motrices à travers le faisceau de His (herz-block ou maladie de la dissociation), dans lesquelles les oreillettes battent normalement, les ventricules étant seuls ralentis ; sous l'action de l'atropine, les oreillettes s'accélèrent, mais non les ventricules.

c) Il existe enfin des formes rares de bradycardie totale, ne cédant pas à l'action de l'atropine et relevant d'un déficit de l'*excitabilité* cardiaque.

I. — BRADYCARDIES TOTALES D'ORIGINE SYPHILITIQUE.

Au cours de la syphilis, on peut observer des bradycardies totales, de beaucoup les moins intéressantes. A ce groupe appartiennent : 1° la bradycardie liée à l'arythmie respiratoire des syphilitiques névropathes à la période secondaire : on peut la reconnaître sur des tracés du Professeur Fournier.

2° La bradycardie des convalescents à laquelle nous paraît devoir se rattacher la bradycardie transitoire de notre observation 16, consécutive à la tachycardie d'une myocardite syphilitique guérie.

3° Nous devons signaler les bradycardies totales des vieillards athéromateux légèrement hypertendus, en raison de

l'étiologie parasyphilitique qui peut commander ces troubles.

4° Mais il convient surtout de signaler les bradycardies d'origine nerveuse, dont le rôle, autrefois considéré comme exclusif dans la pathogénie générale des bradycardies, est aujourd'hui beaucoup plus critiquable : les lésions nerveuses ne paraissent donner lieu qu'à des bradycardies totales, modérées et transitoires, cédant à l'épreuve de l'atropine, incapables le plus souvent de se compliquer des accidents nerveux qui caractérisent au contraire le syndrome de Stokes-Adams par trouble de la conductibilité intracardiaque. (Nous verrons plus loin qu'il convient de faire des restrictions à cette affirmation trop absolue.). Quoi qu'il en soit, les localisation snerveuses de la syphilis ont été incriminées maintes fois dans la production des bradycardies totales.

Une observation de Brissaud, dans laquelle la bradycardie (entre 40 et 70), associée même à des crises nerveuses, était sous la dépendance d'une gomme du cervelet, a servi maintes fois d'exemple aux partisans de l'origine nerveuse du syndrome de Stokes-Adams.

Dans une observation de Boyd (cité par Luce), un malade, dont le pouls battait en moyenne 20 pulsations à la minute et s'arrêtait toutes les 15 secondes, présentait une gomme sur le plancher du quatrième ventricule.

Au cours de méningite syphilitique aiguë, on a pu noter un pouls à 50 (Widal et Lesourd).

Un processus de méningite chronique syphilitique a été invoqué pour expliquer la bradycardie rencontrée chez les paralytiques généraux (Ballet). Dans un cas de Rist, la bradycardie, d'allure presque aiguë, apparaissait comme la manifestation précoce d'une paralysie générale au début. Le tabès s'accompagne plutôt de tachycardie ;

cependant, le ralentissement du pouls a été noté au cours des crises douloureuses du tabès (Rosenthal).

Les altérations nerveuses périphériques, de nature syphilitique, sont beaucoup moins citées à l'origine des bradycardies totales : nous ne connaissons pas d'observation où le ralentissement du pouls ait été attribué à une médiastinite syphilitique par compression du pneumogastrique ; mais on a pu accuser un anévrysme de l'aorte (Stackler) de cette complication. Cette pathogénie est très discutable : Gallavardin fait remarquer combien il est rare de rencontrer des observations de pouls lent par compression du pneumogastrique, comparativement à l'extrême fréquence des paralysies recurrentielles.

En résumé, les bradycardies totales chez les syphilitiques ne relèvent que d'un petit nombre d'observations et ne présentent pas en général un puissant intérêt · encore faut-il remarquer que l'étude de ces faits est incomplète et qu'il convient de les critiquer à la lumière des investigations modernes ; en l'absence de tracés, il n'est pas possible d'en affirmer la nature exacte, si bien que la grande majorité des observations de ce genre, antérieures à notre époque, doivent être considérées comme dénuées de toute valeur, ainsi que l'ont fait remarquer MM. Vaquez et Gallavardin à propos de toutes les bradycardies nerveuses en général ; cette critique s'adresse tout particulièrement aux cas typiques de syndrome de Stokes-Adams rattachés à une origine nerveuse, alors qu'ils relèvent ordinairement, comme nous allons le voir, d'une altération intracardiaque.

II. BRADYCARDIES DISSOCIÉES (HERS-BLOCK) SYPHILITIQUES.

Beaucoup plus précise et plus intéressante apparaît l'étude des bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire ; on sait aujourd'hui que le syndrome de Stokes-Adams, constitué par l'association de troubles nerveux graves et de bradycardie très accusée, relève dans l'immense majorité des cas d'une lésion intracardiaque atteignant le faisceau de His ; or, l'importance de la syphilis nous apparaît chaque jour grandissante dans la constitution de ces lésions. On sait, en effet, sans pouvoir se l'expliquer, que la syphilis se localise souvent sur la région auriculo-ventriculaire, au niveau des fibres unissantes, si bien que *le tiers ou même la moitié des cas de syndrome de Stokes-Adams paraît devoir se rattacher à la syphilis.* C'est à cette conclusion qu'aboutissent tous les travaux sur la maladie de Stokes Adams (Thèses d'Esmein, de Dumas, de Birotheau, de Boubermann : rapports de Gallavardin et de Vaquez au Congrès de Médecine de 1910). Peut-être cette proportion, déjà imposante, est-elle encore en dessous de la vérité si l'on s'en rapporte à la fréquence extrême des réactions de Wassermann positives chez les malades atteints de pouls lent permanent (Boubermann).

***

Rappelons tout d'abord rapidement l'*aspect clinique* du syndrome de Stokes-Adams, dont la seule constatation doit immédiatement faire présumer la possibilité de syphilis.

Début. — Les troubles qui le constituent peuvent apparaître à tout âge, mais leur valeur diagnostique augmente considérablement lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune encore,

chez qui la syphilis doit être particulièrement suspectée ; nous rapportons plus loin l'observation d'une malade, âgée de 20 ans, qui présenta ce syndrome au cours d'une syphilis secondaire ; dans les cas les plus simples, il ne s'agit que de légère défaillance qui se répète, mêlée de sensation vertigineuse et de céphalée, souvent à la suite d'un effort.

D'autres fois, le début est beaucoup plus brusque, brutal, et surprend en pleine santé apparente : l'accès va jusqu'à la syncope, précédée de sensations subjectives variables : subitement, la face pâlit, les yeux d'abord fixés se convulsent, la respiration s'arrête et le malade tombe sans connaissance : c'est la durée d'une minute ; puis il revient à lui, pendant que la face rougit et se couvre de sueurs.

Parfois la syncope est suivie de convulsions épileptiques accompagnées de perte de connaissance, et le malade en sortant de sa crise ne reprend que lentement ses sens.

Enfin la crise peut revêtir les allures d'une attaque d'apoplexie remarquable par sa tendance à la répétition et par l'absence de paralysie consécutive.

C'est à propos d'un de ces accidents nerveux que l'on est amené à examiner le pouls ; on constate alors qu'il présente une lenteur habituelle ou transitoire, les troubles nerveux coïncidant avec les phases de ralentissement. Dans d'autres cas, le ralentissement du pouls est une véritable trouvaille clinique, les accidents nerveux du début n'ayant pas attiré suffisamment l'attention du malade ou ayant disparu au moment de l'examen. Enfin (et M. Vaquez insiste sur ce point) le ralentissement du pouls, avec ou sans troubles nerveux, survient souvent après une longue période d'irrégularités auxquelles on n'aura pas pris garde ; il s'agit de manifestations extrasystoliques, précédant la bradycardie et pouvant ensuite s'y associer, donnant lieu

aux *formes arythmiques* du syndrome de Stokes-Adams et révélant avant la bradycardie le début de la souffrance du faisceau de His.

Formes cliniques. — Le syndrome de Stokes-Adams ainsi constitué se présente en clinique sous deux aspects variables se succédant souvent l'un à l'autre pour donner lieu aux *formes évolutives* de la maladie (Vaquez et Esmein) :

1° État de *block* (ou incomplet dissociation auriculo-ventriculaire ordinairement lié à la phase paroxystique de la maladie. Les crises nerveuses apparaissent fréquemment à cette période ; quant à la vitesse du pouls, elle varie incessamment, celui-ci se montrant à la fois lent et irrégulier : la lenteur du pouls varie avec le degré du bloquage qui, suivant les cas et les moments, ne permet qu'une contraction ventriculaire après 2, 3, 4 contractions auriculaires ; le nombre des pulsations qui peut osciller entre 70 et 40, lorsque le trouble de conductibilité est peu marqué, peut cependant s'abaisser et battre régulièrement aux environs de 30 ; le block est alors devenu tel que la systole ventriculaire ne se produit régulièrement qu'à une contraction de l'oreillette sur deux.

Le diagnostic de ces formes est permis par les tracés qui montrent un allongement constant de l'espace *a* ; *c*, on remarque aussi que chaque systole ventriculaire continue à être en rapport avec une des systoles auriculaires, l'intermittence se produisant après un nombre variable de systoles auriculaires non bloquées.

L'auscultation montre une absence complète de tout bruit durant les intermittences. On peut se rendre compte enfin que les crises nerveuses sont habituellement provoquées par l'exagération du bloquage, qui passe momentanément de l'état de block partiel à celui de block complet,

lorsque s'exagère le trouble de la conduction, par exemple, à la suite d'effort. La brusque anémie encéphalique, qui s'ensuit, explique ces accidents nerveux.

2° Bien différent de ce tableau nous apparaît la symptomatologie du *block complet* ; les crises nerveuses sont le plus souvent absentes, mais l'interrogatoire des malades apprend presque toujours qu'il s'en est produit à l'époque antérieure de dissociation incomplète ; malgré l'exagération du trouble de la conductibilité, les accidents cérébraux ont disparu, les malades semblant adaptés à leur lésion. Certaines observations démentent cependant ces faits; dans l'observation de Renault Lian et Martinguay un malade de 54 ans présentait des accidents nerveux malgré l'existence d'un block complet ; sa réaction de Wassermann était positive. Quoi qu'il en soit, la capacité fonctionnelle cardiaque de ces malades est nettement diminuée, la dyspnée apparaissant lorsque l'effort se prolonge ; le pouls à cette période bat régulièrement, avec une lenteur constante et remarquable, souvent entre 24 et 36 pulsations ; ni les changements de position, ni la course, ni la fièvre ne l'influencent.

L'auscultation est toujours négative au moment des intermittences, mais les tracés jugulaires et radiaux sont des plus instructifs ; les battements auriculaires n'affectent avec les soulèvements radiaux aucun rapport déterminé, ou, s'ils se rapprochent, c'est un effet du hasard. Les ventricules battent sur un rythme spécial complètement indépendant du rythme auriculaire.

Le rythme ventriculaire peut toutefois se modifier par l'apparition d'extrasystoles ventriculaires, qui viennent en troubler la régularité.

Qu'il s'agisse de block complet ou incomplet, l'épreuve

de l'atropine dans tous les cas permet, en clinique, de rapporter le symptôme bradycardique à un trouble de la conductibilité intra-cardiaque ; après injection de 1 à 2 milligrammes d'atropine, on constate dans tous les cas une grande accélération des battements auriculaires, constatée à la vue ou sur les tracés des jugulaires ; au contraire, le nombre des contractions ventriculaires reste immuable dans le block complet, ou peut ne s'élever que très modérément s'il s'agit de dissociation incomplète.

Evolution. — Laisse-t-on ces accidents évoluer ? La mort peut survenir au milieu d'une des syncopes et même suivre une simple défaillance ; l'évolution est quelquefois très rapide et la durée totale de l'affection assez courte ; chez le malade de Ashton, Norris et Lavenson, il s'écoula moins d'un mois entre le premier accès syncopal et la mort.

A la période de dissociation complète, les accidents syncopaux sont beaucoup moins à redouter, mais le malade succombe plus souvent à la faiblesse cardiaque avec anasarque.

Au contraire, lorsque devant ces symptômes, le diagnostic de syphilis a été porté et le traitement institué à temps, on obtient une sédation complète ou incomplète de l'ensemble du syndrome : nous allons revenir sur ce point. Cette notion est d'une telle importance qu'il convient presque toujours de pratiquer l'épreuve du traitement devant tout syndrome de Stokes Adams dont l'origine échappe.

***

Preuves de l'origine fréquemment syphilitique du syndrome de Stokes-Adams

Les observations qui nous permettent de rapporter si souvent à la syphilis le syndrome de Stokes Adams peuvent se grouper en trois catégories :

Dans la première, la preuve a été fournie par l'examen direct des lésions ; dans la seconde, il s'agit de malades chez qui, malgré l'absence d'autopsie, le diagnostic de syndrome de Stokes-Adams syphilitique peut être porté avec beaucoup de probabilité, soit en raison des commémoratifs et des lésions associées (aortite, insuffisance aortique, etc.), soit à l'aide de la réaction de Wassermann.

Dans le troisième groupe, enfin, la démonstration est donnée par le traitement spécifique qui guérit ou améliore ces cas.

1° *OBSERVATIONS ACCOMPAGNÉES DE VÉRIFICATION ANATOMIQUE.*

Les premiers observateurs qui trouvèrent des lésions syphilitiques sur le cœur de sujets ayant présenté du pouls lent n'attachèrent pas grande importance à cette constatation.

Dans un cas de Meigs (1879), il existait une gomme de la cloison du cœur.

Rendu (1895) rencontra aussi une gomme du septum interventriculaire, mais il n'y prit pas garde et resta fidèle à la théorie régnante de l'origine nerveuse du syndrome décrit par Stokes-Adams, qui avait pourtant nettement rapporté à des lésions cardiaques la cause des pouls lents constatés chez leurs malades.

Dès 1903, Breitmann insiste sur la localisation des gommes dans la cloison chez les sujets ayant manifesté de la bradycardie.

Dans un cas de Stockmann (1904), il existait aussi une gomme du septum interventriculaire et une autre dans le ventricule droit.

A la suite des recherches de His sur le rôle du faisceau unissant auriculo-ventriculaire, les observations anatomo-cliniques se précisèrent ; à l'heure actuelle (pour ne parler que des lésions syphilitiques), on peut répartir en trois classes principales, suivant leur aspect histologique, la série des altérations mentionnées dans les publications de ces dernières années sur le trajet du faisceau de His. Nous ajouterons un quatrième type exceptionnel, caractérisé par l'absence de lésion apparente dans cette région.

a) Tantôt il s'agit de *gommes* dont la nature est facilement reconnue.

Handford, en 1904, rattacha pour la première fois le syndrome bradycardique à une lésion déterminée du faisceau unissant ; il avait constaté la contraction rythmique des oreillettes pendant les longs silences ventriculaires et parlé de bloquage du cœur ; à l'autopsie, une gomme englobait toute la région du septum auriculo-ventriculaire.

Dans les observations ultérieures, plus démonstratives, l'examen histologique du faisceau de His fut pratiqué avec précautions ; toutefois, la plupart des auteurs négligèrent de rechercher parallèlement s'il n'existait pas des lésions nerveuses (bulbe, pneumogastrique), ce qui diminue la valeur de certains de ces documents.

Grünbaum constate une gomme du faisceau de His.

Dans le cas de Chapman, les gommes rétrécissaient l'oreillette gauche et atteignaient le septum.

Dans celui de Robinson, la gomme siégeait dans la cloison interauriculaire et gagnait la région sous-aortique.

Störk a décrit aussi une gomme de la région.

Handwerk a publié un cas très analogue à celui de Robinson : la gomme de la cloison interauriculaire provoquait une insuffisance aortique fonctionnelle en même temps que le ralentissement du pouls.

b) Dans d'autres observations, les lésions mentionnées rentrent plutôt dans le type des *altérations scléro-gommeuses* : l'infiltration embryonnaire évolue vers le tissu fibreux.

Dans le cas de Vaquez et Esmein (janvier 1907), il existait une plaque de sclérose à la partie postéro-interne de l'oreillette droite; la cloison interventriculaire était dégénérée ; le faisceau de His, à peine scléreux à son origine auriculaire, présentait une infiltration embryonnaire syphilitique vers sa bifurcation : les traînées de cellules qui rayonnaient du nodule inflammatoire central étaient encerclées dans une gaine fibreuse. Cette observation se montre particulièrement intéressante parce qu'elle apporte pour la première fois avec la relation de lésions du faisceau de His un examen histologique négatif du système nerveux.

Asthon, Norris et Lavenson rencontré une masse dure et amorphe à la partie supérieure du septum interventriculaire ; le faisceau de His était englobé dans ce tissu scléro-gommeux.

c) Enfin, dans le dernier groupe, les lésions se montrent presque purement *scléreuses*, de type histologique presque banal, mais peuvent être rattachées à la syphilis en raison des antécédents ou de la coexistence d'autres accidents syphilitiques.

Tels sont les cas de Keith et Miller, de Heinecke-Müller et Hösslin, de Jagic, d'Herxheimer et Khol.

Par analogie, il est permis de se demander si la syphilis n'a pas joué un rôle dans un grand nombre d'observations de syndrome de Stokes-Adams, en rapport avec des lésions scléreuses jugées banales et publiées dans ces dernières années. On peut incriminer une pathogénie multiple dans la production de ces scléroses syphilitiques : il peut s'agir de cicatrice consécutive à un processus gommeux circonscrit de la cloison ; d'autre part, il n'est pas impossible qu'une myocardite fibreuse, diffuse, intéresse le septum auriculo-ventriculaire en même temps que d'autres régions du myocarde, soit qu'il s'agisse de myocardite syphilitique subaiguë passe à l'iat chronique, soit qu'on ait affaire à des sclérosse banales chez des syphilitiques athéromateux, hypertenduset souvent atteints de néphrite chronique.

Enfin, la sclérose du faisceau de His peut être le résultat de l'extension d'une aortite chronique gagnant les valvules sigmoïdes et pénétrant profondément dans l'épaisseur de la cloison ; des cas de ce genre ont été publiés en faveur de l'étiologie rhumatismale (Schmoll, Barié et Cleret) ; on a même noté dans des observations ne concernant pas la syphilis des dégénérescences calcaires de la région. Connaissant la fréquence des aortites chroniques syphilitiques, simplement fibreuses ou compliquées d'athérome et de dégénérescence calcaire, il y a tout lieu de supposer que la syphilis peut réaliser le syndrome de Stokes Adams par un mécanisme analogue, mais il n'existe pas, à notre connaissance, d'observation probante en faveur de cette étiologie.

D'après l'ensemble des documents que nous venons de résumer, il semble, comme l'a fait remarquer M. Vaquez, que les gommes circonscrites ou les scléroses syphilitiques

se rencontrent plus fréquemment avec le ralentissement permanent du pouls ; les lésions diffuses embryonnaires avec le ralentissement paroxystique. Mais tous les cas de syndrome de Stokes-Adams syphilitiques, vérifiés à l'autopsie, ne sauraient rentrer dans l'un de ces cadres anatomiques.

d) En effet, on a pu exceptionnellement constater l'*intégrité absolue du faisceau de His*, malgré des symptômes indubitables de dissociation auriculo-ventriculaire ; des troubles aussi nets de la conductibilité cardiaque ne seraient donc pas forcément en rapport avec une lésion du faisceau musculaire primitif ; à l'appui de cette opinion actuellement très discutée, nous trouvons la remarquable observation de Mollard Dumas et Rebattu :

Chez un malade de 45 ans, ancien syphilitique qui avait présenté très nettement des troubles de la conductibilité intracardiaque avec épreuve de l'atropine négative, ces auteurs ont constaté à l'autopsie une médiastinite fibreuse des plus accusées englobant autour de l'aorte les filets du plexus cardiaque ; le faisceau de His ne présentait pas de lésions ; peut-être une altération du plexus cardiaque serait-elle capable de retentir sur les filets nerveux que l'on rencontre dans le faisceau de His, de sorte qu'en définitive, disent ces auteurs, la pathogénie des accidents ne différerait pas sensiblement de celle invoquée lorsque le faisceau musculaire est primitivement lésé par une altération évidente.

Quoi qu'il en soit de l'explication, cette observation donne un regain d'actualité à la théorie nerveuse, rajeunie, du syndrome de Stokes Adams.

2° *OBSERVATIONS PUREMENT CLINIQUES, SANS VÉRIFICATION ANATOMIQUE NI GUÉRISON.*

Les cas de ce genre sont aujourd'hui très nombreux ; des arguments de simple probabilité prêchent en faveur de l'origine syphilitique des symptômes bradycardiques constatés en clinique : les antécédents, la coexistence d'aortite (insuffisance aortique, angine de poitrine), ou le résultat positif de la réaction de Wassermann permettent d'attribuer à la syphilis ces faits de ralentissement du pouls, habituellement observés à la phase ermanente de leur évolution. Il s'agit vraisemblablement, dans la plupart de ces cas, de lésions indélébiles, scléreuses (d'origine primitivement myocardique ou secondaires à l'extension de l'aortite), si bien que le traitement ne saurait avoir d'action favorable sur ces altérations définitives :

Deguy cite dans sa thèse (ou dans le *Traité de la syphilis* de Fournier) 5 observations de ce genre dont deux personnelles.

Les 5 observations réunies dans la thèse de Boubermann comportent toutes une réaction de Wassermann positive ; dans les quatre dernières l'épreuve, thérapeutique fait défaut.

Même réaction positive dans le cas de Renault Lian et Martinguay (malade de 54 ans, athéromateux : accidents nerveux malgré le block complet).

Une observation de Gallavardin concerne un homme de 48 ans, ancien syphilitique, hypertendu, avec aortite et menaces d'œdème pulmonaire.

De minutieuses recherches bibliographiques permettraient sans aucun doute de dépister souvent la syphilis

dans les nombreuses publications qui grossissent chaque jour les documents relatifs à la maladie de Stokes-Adams.

Nous pouvons nous-même joindre à ces faits l'observation suivante :

Obs. 21 (Due à l'obligeance de M. le Dr Vaquez.) *Syndrome de Stokes-Adams* (*block complet*), *tabès*, *aortite*.

M. L..., atteint de syphilis depuis 25 ans a présenté il y a 18 mois une syncope sérieuse ; le pouls battait de 18 à 20 à ce moment ; puis il remonte, après cette crise, au chiffre de 70 pulsations. Suit alors une longue période de bonne santé, interrompue de petits phénomènes vertigineux auxquels le malade ne prend point garde ; il sait seulement qu'à ce moment précis le pouls est un peu plus lent ; ces troubles ne l'empêchent pas d'entreprendre des voyages considérables ; mais depuis un mois sont survenus de nouveau quelques petits accès syncopaux, le pouls oscille entre 18 et 30 et ne paraît plus remonter dans l'intervalle.

L'épreuve de l'atropine est négative : les tracés révèlent une dissociation nette auriculo-ventriculaire complète.

L'origine syphilitique du syndrome paraît bien prouvée par la coexistence d'une double lésion aortique, qui fait partie d'un syndrome de Babinski des plus nets chez ce malade.

3° *OBSERVATIONS CLINIQUES, SUIVIES D'AMÉLIORATION OU DE GUÉRISON PAR LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE*

Le traitement antisyphilitique institué à temps peut opérer, ici comme ailleurs, de véritables merveilles ; tantôt on assiste à la disparition des accidents nerveux (crises syncopales et épileptiformes) ; tantôt tous les phénomènes, y compris le ralentissement du pouls, sont influencés par la médication : la guérison, dans ce cas, peut être complète et le pouls revenir à la normale ; ou bien certains dégâts sont déjà irréparables : il subsiste un certain état de bloc réfractaire à toute thérapeutique, et le pouls se borne

alors à augmenter de fréquence ou à se régulariser sans reprendre ses caractères habituels.

Teissier avait déjà signalé des faits de cet ordre (Thèse Truffet) : même évolution dans ceux de Thornton.

Le cas d'Erlanger est particulièrement probant : par l'action du traitement mercuriel le herz-block d'abord total s'atténue de plus en plus (d'abord un battement du ventricule pour 4 de l'oreillette, puis pour 3, puis pour 2) : le pouls redevint absolument normal.

Dans l'observation de Moritz, les crises nerveuses disparaissent par le traitement, mais le pouls devenu régulier reste lent (26-28 à la minute).

Même évolution dans un cas d'Esmein : le traitement supprime les crises, mais le pouls continue à battre entre 30 et 40, la dissociation persiste.

Dans une autre observation d'Esmein, d'interprétation plus difficile, une malade asystolique, couverte de gomme cutanées, présente subitement au cours d'un traitement digitalique un abaissement du pouls de 80 à 48 ; les battements jugulaires sont en nombre égal. Malgré la suppression de la digitale, le pouls reste dix jours entre 48 et 60 ; l'épreuve de l'atropine est négative. Après deux piqûres de biiodure de Hg, le pouls remonte à 86 et s'y maintient. Esmein pense que la digitale a mis en évidence une lésion latente du myocarde, guérie ensuite par le mercure.

A ces faits nous pouvons ajouter ceux de Ramond et Lévy-Bruhl, de Jellinek et Cooper (amélioration par l'iodure) de Rénon, de Boubermann (Observation I), de Claude et Villaret :

Le malade de ces derniers auteurs, brusquement atteint d'angoisse précordiale et de perte de connaissance avec pouls battant à 25, fut amélioré par les injections mercurielles qui firent remonter le pouls

entre 40 et 48, puis entre 50 et 60 ; on nota 5 ans plus tard le pouls à 58.

A propos de ce cas, Claude et Verdun se sont demandé si la coronarite syphilitique seule ne jouerait pas un rôle prépondérant dans les formes légères ou curables du syndrome de Stokes-Adams, par la localisation au faisceau de His de troubles d'artérite à tendance oblitérante ; ce mécanisme expliquerait pour eux les cas de ralentissement du pouls associé à de l'angine de poitrine.

A l'ensemble de ces observations nous joignons nous-même les trois suivantes, inédites, dont la première est particulièrement instructive, puisqu'on assiste à la guérison complète, contrôlée par des tracés.

Obs. 22. Due à l'obligeance de M. le Dr Esmein, que nous ne saurions trop remercier. — *Syndrome de Stokes-Adams. Block incomplet. Guérison par traitement.*

M. W.... âgé de 61 ans, vient consulter en juillet 1909 pour des vertiges répétés et des pertes de connaissance parfois liées à des mouvements épileptiformes, dont il souffre depuis quelque temps.

Ce malade, syphilitique à 16 ans, a fait des excès alcooliques et tabagiques ; il n'a jamais présenté d'autres accidents syphilitiques que son chancre. Il se plaint seulement de bronchite chronique depuis longtemps et de dyspnée d'effort depuis 3 ans.

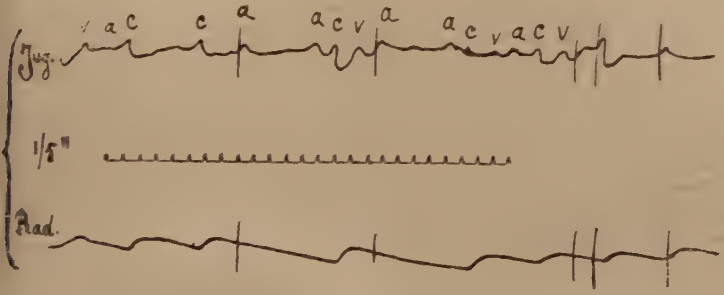
A l'examen, on reconnaît l'existence d'emphysème et de bronchite chronique. Les artères sont dures et sinueuses sans hypertension notable : au cœur, l'emphysème gêne l'exploration de la matité et du choc de la pointe ; il n'existe pas de bruits anormaux. Mais l'on est surtout frappé par l'existence d'une *brady-arythmie* variant entre 36 et 48 battements au cœur comme au pouls.

On constate des périodes irrégulières, des poses complètes ; le pouls s'accélère, il est vrai, par l'effort et la respiration, mais infiniment moins que chez un sujet normal.

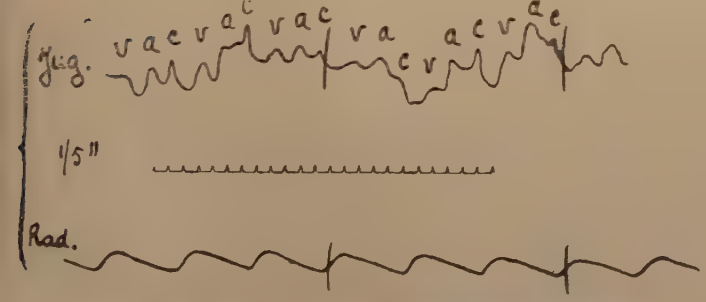
Les tracés révèlent un allongement considérable de l'espace *a-c* qui tantôt est augmenté d'un tiers, tantôt est doublé ; à certains moments des pulsations auriculaires *a* n'ont pas de réponse au pouls.

On porte le diagnostic de maladie de Stokes-Adams au début, de nature syphilitique probable; en raison des symptômes d'insuffisance cardiaque légère constatée depuis longtemps, on essaie d'abord un traitement digitalique ; on assiste alors à un accroissement de la bradycardie, et le pouls baisse encore de 5 à 6 pulsations par minute. Le malade est ensuite soumis au traitement spécifique (liqueur de Van Swieten).

Le 16 septembre 1909, une amélioration considérable s'est produite : il n'existe que quelques rares intermittences ; le pouls presque régulier, fort, bat de 60 à 70.



Obs. 22. Tracé du 27 juillet 1909 (**Avant traitement**)
Block auriculo ventriculaire incomplet.



Obs. 22. Tracé du 19 octobre 1909 (**Après traitement**)
État presque normal.

Les tracés pris à ce moment montrent que toutes les révolutions cardiaques sont semblables entre elles ; l'espace *a-c* est encore allongé, mais ne varie plus de longueur.

Le 19 octobre 1909, l'état se maintient excellent, il existe encore un peu d'allongement de l'espace *a-c*.

En 1910, enfin, l'état de santé est parfait : le malade revu encore en 1911 ne présente pas le moindre trouble.

Dans l'observation suivante, la guérison n'est qu'incomplète :

Obs. 23. — (Dont le début nous a été fourni obligeamment par MM. Laubry et Esmein.) *Syndrome de Stokes-Adams à la période secondaire de la syphilis. Augmentation de fréquence du pouls, mais persistance de la dissociation après traitement.*

Mme P..., âgée de 20 ans, se présente, en juillet 1909, à la consultation de M. le Dr Vaquez, pour de la dyspnée d'effort, des crises de palpitations et surtout des sensations vertigineuses parfois suivies de lipothymies presque quotidiennes ; l'ensemble de ces troubles existe depuis 3 mois et coïncide avec une grossesse du même âge.

Il n'existe pas le moindre antécédent, si ce n'est une rougeole dans l'enfance. Mais depuis quelques mois la malade se plaint également de céphalée persistante ; il existe de l'alopécie en aires ; enfin, une syphilide pigmentaire leucomélanodermique du cou atteste une syphilis récente.

La malade entre à l'hôpital ; on ne constate pas de symptômes cardiaques en dehors d'une bradycardie des plus intéressantes.

Le pouls bat avec assez de régularité à 38 par minute ; les tracés pris à cette époque aux jugulaires et à la radiale révèlent une dissociation auriculo-ventriculaire typique.

L'épreuve de l'atropine reste absolument négative ; le pouls n'augmente pas de fréquence, pas plus qu'il ne s'accélère lorsqu'on fait courir la malade. Celle-ci, soumise à un traitement spécifique intensif, reçoit en deux séries 20 piqûres de cyanure de mercure intraveineuses. Au bout de deux mois, une énorme amélioration était survenue ; en septembre, il n'existe plus de palpitations, ni de vertiges ou lipothymies ; mais il est remarquable de constater que le pouls qui s'était élevé progressivement, ne dépasse pas 52 pulsations à la minute. Cette malade quitte l'hôpital apparemment guérie et reprend toutes ses occupations ; en hiver 1910, elle accouche d'un garçon, que nous avons pu examiner tout récemment et

qui porte les traces d'une hérédité syphilitique (nez en lorgnette) ; cet enfant, d'ailleurs, a été soigné peu après sa naissance à l'hôpital Trousseau pour des troubles que la mère ne peut préciser; elle sait seulement que les médecins lui ont recommandé de se soigner méthodiquement elle-même si elle veut que les « enfants ne s'en ressentent pas ».

A la fin de l'année 1910, elle accouche prématurément, au huitième mois de sa grossesse, d'un enfant qui meurt aussitôt et qui, dit-elle, était malformé.

Au début de janvier 1912, il nous a été permis de revoir cette malade ; elle ne se plaint d'aucun malaise, elle n'est aucunement gênée dans ses occupations. Il n'existe pas de symptôme cardiaque, *mais le pouls reste fixé au chiffre de* 52.

En mai 1912, nous constatons encore un pouls à 56 : un tracé pris à ce moment montre une dissociation complète entre les deux rythmes auriculaire et ventriculaire.

L'intérêt de cette observation réside dans la précocité d'apparition d'un syndrome de Stokes-Adams au cours d'une syphilis récente chez une malade de 20 ans ; nous assistons en outre à la guérison, mais seulement incomplète, de la malade, puisque, malgré l'absence de crises nerveuses, son pouls reste fixé depuis plus d'un an au chiffre de 52 environ, après avoir présenté une phase de ralentissement beaucoup plus accentué (à 33).

Nous présenterons enfin l'observation suivante, dont l'intérêt, en l'absence de tracés et d'épreuve atropinique, réside dans la difficulté du diagnostic entre un herz-block incomplet syphilitique et un faux pouls lent par extrasystoles ; le rôle de la syphilis est prouvé par la médication spécifique qui a fait disparaître tous ces troubles.

Obs. 24. — (Due à l'extrême obligeance de M. le Dr Stackler.) *Bradycardie par block incomplet* (?) *; angine de poitrine syphilitique.*

M. S..., âgé de 42 ans, a présenté il y a 20 ans, en 1890, un chancre syphilitique très insuffisamment traité; depuis cette époque pas d'au-

tres accidents, pas d'autres maladies, jamais d'oppression ou de palpitations. Ce malade est père de 5 garçons en bonne santé, et n'a jamais perdu d'autre enfant. Il fume beaucoup.

Depuis 1908, à la suite de surmenage, il présente des troubles dyspeptiques et des migraines ; en 1909, au mois de janvier, il se sent de plus en plus fatigué, éprouve parfois un peu d'oppression et de vagues douleurs thoraciques en montant ses étages ; en février, cet état de faiblesse et de malaise augmente : son entourage remarque sa pâleur ; il doit s'aliter en même temps qu'apparaît une certaine dysphagie.

Dans la nuit du 5 au 6 février, il se plaint d'étouffement ; M. le Dr Stackler, appelé dans la nuit constate chez ce malade une pâleur extrême, une angoisse profonde, de l'oppression : le malade étendu dans l'immobilité indique du geste la partie antérieure et supérieure du thorax où il éprouve la sensation d'un poids énorme.

Le pouls très petit bat à 92 environ et présente quelques *irrégularités*. Cette crise d'angor dure environ une heure, puis est suivie d'amélioration et d'un léger sommeil.

Le lendemain, 6 février, on peut constater plus facilement l'existence d'une ulcération anfractueuse et non douloureuse sur l'amygdale et le pilier antérieur droits : il s'agit de gomme ulcérée ; il existe à droite quelques ganglions cervicaux indolores : enfin à la jambe et à la cuisse droites, on retrouve quelques petites gommesde la peau.

Le cœur bat irrégulièrement ; pas de souffle, pas d'augmentation appréciable de la matité ; le malade redoute tout examen et indique sans cesse la région comprise entre les deuxième et troisième espaces intercostaux, où il éprouve une sensation de serrement, mais sans irradiation à l'épaule ou au bras gauche. — Les poumons et le foie semblent normaux, les urines rares ne contiennent pas d'albumine.

En présence de ces symptômes, le traitement spécifique seul est prescrit (1 injection quotidienne de 2 centig. de benzoate de mercure pendant 20 jours).

Le 7 février, le pouls est toujours irrégulier, bat à 76 environ : toutes les 4 à 5 pulsations, on constate une pose *ou une pulsation très faible.*

Le 12 février, on note la répétition des crises angineuses, le même état d'anxiété, d'insomnie et d'irrégularités du pouls ; M. le Professeur Gaucher confirme le diagnostic et approuve le traitement. Le 12

février, malgré une amélioration générale et la diminution de l'anxiété on constate un pouls à 64 ; le 13 février le pouls bat à 56, le 14 février à 52, le 15 février à 44.

Le 16 février, le pouls semble être remonté à 56, avec un arrêt ou une irrégularité toutes les 6 pulsations environ.

Une légère crise se manifeste encore ; le 17, l'amygdale et le pilier antérieur sont en voie de guérison très avancée : le pouls bat à 52.

Le 18, le pouls bat à 44, et l'on constate toujours l'absence d'une pulsation, après 6 ou 7 pulsations nettes.

Le 19, au milieu d'une nouvelle crise légère, on peut constater que le pouls bat à 96 et qu'il est très faible.

L'amélioration s'accentue les jours suivants ; on cesse le 27 février le traitement mercuriel : M. le Dr Vaquez voit le malade à ce moment. Pendant la quinzaine suivante, le pouls oscille entre 48 et 56, mais semble à la palpation présenter moins d'intermittences. A la fin de mars, on reprend le traitement mercuriel : en avril l'amélioration est très franche, l'oppression a disparu, la pâleur a beaucoup diminué, et le pouls bat régulièrement entre 60 et 66. Cette amélioration persiste les mois suivants : le malade reprend ses occupations, et en septembre, on peut constater que le pouls se maintient entre 64 et 70.

Un an plus tard, en avril 1910, il survient une nouvelle ulcération anfractueuse de l'amygdale et du pilier droits. Le traitement mercuriel est institué aussitôt, et sous son influence les lésions régressent promptement ; toutefois une hématurie abondante, avec cylindres granuleux, impose la cessation du traitement : le pouls bat entre 112 et 120 et accompagne un état d'anémie profonde.

L'amélioration survient à la suite d'un régime sévère : à la fin de 1910 on peut constater un état de santé parfaite, le malade a repris toutes ses occupations ; pas de symptômes cardiaques ni urinaires : le pouls bat régulièrement entre 60 et 72.

S'agit-il, dans ce cas, d'herz-block partiel ? de faux pouls lent par extrasystoles accompagnant une angine de poitrine ? ou encore de l'association d'un herz-block partiel et d'extrasystoles ? Nous ne saurions trancher cette question avec affirmative. Toutefois la persistance assez longue

de la bradycardie et sa régularité relative feraient peut être penser plutôt à une dissociation incomplète.

III. — BRADICARDIES TOTALES PAR DIMINUTION DE L'EXCITABILITÉ CARDIAQUE CHEZ LES SYPHILITIQUES

Il est une variété spéciale de syphilitiques chez lesquels la bradycardie fréquemment rencontrée peut s'expliquer par l'une des nombreuses lésions énumérées dans ce chapitre : ce sont les *paralytiques généraux*. Esmein fait remarquer que la pathogénie de leur bradycardie n'est pas univoque : tout d'abord on peut invoquer le processus de méningo-encéphalite chronique ; ces malades peuvent également, en tant que syphilitiques, présenter des lésions bulbaires atteignant les noyaux des pneumogastriques. A titre de cardiaques ou d'aortiques, ils sont sujets aux altérations syphilitiques déjà signalées dans le faisceau de His.

Mais il existe en outre, pour Esmein, une dernière variété de bradycardie chez ces malades, que nous n'avons pas encore mentionnée dans cette étude : il s'agit de *bradycardie par diminution de l'excitabilité cardiaque* ; on note un ralentissement égal et simultané des oreillettes et des ventricules *non modifié par l'atropine*. Ces faits, observés par Hay, ont été confirmés par Esmein chez un paralytique général en période de dépression : le pouls remontait au moment des périodes d'excitation générale et suivait les variations des troubles du système nerveux (Esmein, Thèse, obs. XLVII).

***

Pour résumer cette étude des bradycardies, nous pouvons insister sur la fréquence de leur association avec des

lésions syphilitiques du cœur, si bien qu'il faut toujours soupçonner la syphilis en présence d'un syndrome de Stokes-Adams typique, ou d'un ralentissement notable et permanent du pouls sans accidents nerveux. Le diagnostic toutefois doit être fait avec les autres causes de ces accidents (extension au faisceau de His d'endocardites rhumatismales ou infectieuses diverses, athérome banal, etc...), mais, en cas de doute, il ne faut pas hésiter à soumettre le malade au traitement d'épreuve dont il bénéficiera bien souvent.

Signalons enfin, en terminant ce chapitre, l'absence de toute documentation relative à la nature syphilitique des ralentissements du pouls congénitaux ou acquis, observés chez l'enfant. Il n'est peut-être pas impossible que des malformations congénitales de la cloison interauriculaire ou interventriculaire, ressortissant à une étiologie syphilitique, puissent expliquer certains cas de syndrome de Stokes-Adams, comme le fait a été constaté à propos de malformations de ces régions de nature indéterminée.

Lian a émis aussi l'hypothèse d'une myocardite hérédo-syphilitique intéressant le faisceau de His.

Arythmie perpétuelle et syphilis.

Historique. — Semmola (cité par Deguy) insista un des premiers sur l'irrégularité permanente du rythme chez d'anciens syphilitiques et sur la valeur diagnostique de ce symptôme : cet auteur rapporte qu'il a guéri, par le traitement spécifique, près d'une trentaine de malades offrant ce trouble circulaire soit à l'état isolé, soit accompagné de dyspnée ou de signes de dilatation cardiaque, et, ajouteDeguy, il conclut sagement comme il suit :

« Lorsqu'un ancien syphilitique présente des symptômes d'arythmie continuelle, persistante, avec ou même sans gêne dans la respiration, et rebelle à tous les moyens hygiéniques et pharmaceutiques, on doit soupçonner un processus syphilitique et conseiller au malade un traitement spécifique, lors même qu'il n'y a plus actuellement aucun symptôme qui puisse donner la démonstration visible de la syphilis constitutionnelle. Peut-être s'agit-il, dans ces cas, d'une myocardite au début. »

Lang parle également de « l'arythmie et de l'irrégularité de fréquence du cœur » ; Adler attache aussi de l'importance à ces troubles du rythme.

Nous voyons la même opinion reproduite par Breitmann, en 1903, et dans un article récent — Cécikas, de son côté, note le dérèglement du rythme parmi les symptômes latents des coronarites. Enfin récemment, Fiessinger, en revisant la liste des méfaits longtemps méconnus de la syphilis cardio-vasculaire, déclarait : « L'arythmie perpétuelle a moins attiré l'attention ; au-dessous de 50 ans, elle est assez rare : la syphilis semble maintes fois en jeu. »

Par contre, Huchard trouve excessive la valeur diagnostique accordée à l'irrégularité du pouls.

Pathogénie. — La question ainsi posée par tous ces auteurs, dont la majorité font surtout appel à des arguments de coïncidence et de probabilité, présente un puissant intérêt, mais ne saurait être résolue à l'heure actuelle d'une façon définitive ; le fait n'est pas surprenant, puisque l'étude scientifique de l'arythmie perpétuelle, en général, est encore entourée d'obscurité : rappelons seulement que ce trouble cardiaque, caractérisé par la disparition de l'onde *a* sur les tracés jugulaires, est rattaché aujourd'hui à un trouble profond de l'oreillette droite, qu'il s'agisse d'asthénie

ou de fibrillation auriculaire. Or, bien avant les renseignements fournis par la méthode graphique, Dehio et Radasewski, puis Merklen et Rabé ont insisté sur la présence de myocardite scléreuse de l'oreillette droite chez des cardiosclércux arythmiques : si l'on se rappelle combien il est banal d'attribuer à la syphilis des lésions fibreuses du myocarde, on ne sera pas étonné de mentionner fréquemment l'arythmie perpétuelle chez les syphilitiques. A l'appui de cette remarque, nous trouvons dans la thèse de Heitz l'observation (N IX) d'un malade tabétique qui présentait, avec un anévrysme de l'aorte, une arythmie permanente caractéristique ; il existait de la myocardite interstitielle très prononcée de l'oreillette droite, tandis que les ventricules ne présentaient pas trace d'altérations conjonctives. Il faudrait, pour donner plus de poids à ces hypothèses, sur le rôle de la syphilis dans l'arythmie perpétuelle, trouver des cas où cette arythmie serait sous la dépendance d'une gomme de l'oreillette droite, ou d'infiltrations syphilitiques du nodule de Keith et du faisceau de Wenckebach ; des constatations de Schönberg, concernant des lésions non syphilitiques de ces dernières régions, peuvent nous faire admettre la vraisemblance de cette supposition. En l'absence de ces documents anatomiques, l'épreuve thérapeutique, seule, peut nous donner l'assurance de la nature syphilitique de ces troubles du rythme.

Valeur diagnostique de l'arythmie perpétuelle dans la syphilis ; guérison possible par le traitement. — On sait que ces accidents du rythme peuvent se présenter en clinique sous trois modalités différentes (Vaquez, *les Arythmies*) : 1° chez les asystoliques, en pleine insuffisance du cœur ; 2° chez les sujets porteurs de lésions chroniques organiques du

cœur paraissant encore en état d'adaptation, et, enfin, 3° chez les individus qui ne semblent pas, tout d'abord, présenter d'affection cardiaque et chez lesquels l'arythmie apparaît comme le premier symptôme de la débilité cardiaque.

La syphilis du cœur peut donner lieu à ces trois formes ; mais c'est surtout à propos de la dernière variété, de beaucoup la plus intéressante à notre point de vue, qu'il convient de porter un diagnostic étiologique ; en effet, les malades, traités à ce moment, peuvent être guéris de cette arythmie, qui ne mérite plus alors le nom de perpétuelle : la médication instituée à temps paraît reculer chez eux le stade de l'asystolie franche dont l'apparition doit toujours être redoutée après la constatation de ces troubles cardiaques. Mais les observations d'arythmie perpétuelle nettement imputable à la syphilis sont relativement rares, parce que les malades consultent souvent trop tard, à une période où le traitement ne peut plus agir sur un tissu cicatriciel et où l'arythmie mérite bien son nom de perpétuelle.

Les observations de Seminola sont particulièrement intéressantes à ce point de vue, parce que le trouble du rythme s'y montre révélateur.

Dans la thèse de Deguy, nous trouvons plusieurs observations qui mentionnent ce symptôme et la guérison ultérieure mais dans la majorité des cas il s'agit d'un tableau d'asystolie déjà débutante (observations de Zakharine, Gastou et Herscher, Hartge).

Récemment, Pied a publié également deux observations d'arythmie perpétuelle, mais il s'agit encore de malades en état d'asystolie franche ; le traitement fit merveille à la fois sur l'ensemble du tableau et sur le pouls qui, dans les deux cas, redevint parfaitement régulier.

Nous-même, sans apporter de preuves très convaincantes des rapports de la syphilis et de l'arythmie perpétuelle, pouvons présenter les observations suivantes, dont la première fait mention d'une légère amélioration après le traitement :

Obs. 25. — (Due à l'obligeance de M. Vaquez.) *Arythmie perpétuelle : Symptômes subjectifs améliorés par le traitement.*

M. R....., âgé de 60 ans, a contracté la syphilis il y a 35 ans. Depuis un an il existe une légère dyspnée d'effort ; pas de troubles pulmonaires ni digestifs.

La tension artérielle est à 14 ; le pouls bat à 140 environ ; il présente les caractères de l'arythmie perpétuelle, pas de signes aortiques. Pas de retentissement asystolique sur le foie ou les poumons.

En mars 1911, le malade est soumis aux piqûres intra-veineuses de cyanure de mercure.

En mai, il se sent déjà beaucoup mieux ; on peut alors reconnaître l'existence d'un rythme de sténose mitrale, qui avait échappé au premier examen.

En septembre 1911, l'amélioration générale persiste, mais on reconnaît toujours l'existence de l'arythmie perpétuelle qui ne s'est guère modifiée, ainsi que le rythme mitral.

Cette observation, si elle n'est pas concluante quant à l'arythmie, nous montre cependant la disparition, sous l'influence du traitement, des premiers symptômes d'insuffisance cardiaque. Elle nous mentionne également les rapports si discutés de la syphilis et des affections mitrales.

Obs. 26. — (Due à l'obligeance de M. Vaquez.) *Arythmie perpétuelle consécutive à une première phase de troubles arythmiques aigus (crises d'extrasystoles ou herz-block).*

M. M....., âgé de 49 ans, a contracté la syphilis il y a 8 ans ; en juin 1910 surviennent de grandes crises arythmiques, avec longues pauses cardiaques, accompagnées de troubles vertigineux allant jusqu'à la syncope : le diagnostic se partage entre des crises d'extrasystoles ou un herz-block incomplet ? La tension artérielle est de 15 ;

la présence d'extrasystoles est constatée en l'absence de tracés par l'auscultation, ce qui n'infirme pas le diagnostic d'herz-block incomplet. Quoi qu'il en soit, l'état de ce malade s'aggrave ; en février 1911, le foie est gros et il existe nettement de l'arythmie perpétuelle.

Obs. 27. — (Due à l'obligeance de M. le Dr Laubry). *Insuffisance aortique, arythmie perpétuelle non améliorée par le traitement.*

Mme G....., âgée de 60 ans, vient consulter pour des douleurs paroxystiques des régions lombaire, inguinale et crurale gauches, qui paraissent liées à de la névrite.

Jadis cette malade a présenté une glycosurie transitoire ; les antécédents rhumatismaux sont douteux, mais elle ignore sa syphilis ; et cependant 4 de ses enfants sont morts en bas âge ; elle a fait auparavant un avortement ; elle-même présente de l'inégalité des réflexes rotuliens, un signe d'Argyl net. Enfin il existe une insuffisance aortique typique, accompagnée d'*arythmie perpétuelle*.

On pose le diagnostic de radiculite syphilitique. Le traitement spécifique pratiqué à partir de cette époque (10 injections de biiodure de Hg) a fait disparaître complètement les douleurs, mais n'a pas amélioré les symptômes cardiaques ; la tachy-arythmie persiste.

Syphilis du cœur et pouls alternant

Nous ne connaissons pas d'observations où l'on ait noté la coexistence d'altérations syphilitiques du cœur lui-même et de troubles de la contractilité cardiaque, caractérisés par une persistance du pouls alternant.

Par contre, le rythme alternant transitoire a été signalé souvent au cours de l'angine de poitrine, si bien que Mackenzie voitentre ces deux manifestations une relation directe ; connaissant la fréquence de l'angine de poitrine chez les syphilitiques, il ne serait pas trop audacieux de signaler l'origine vraisemblablement syphilitique de certains pouls alternants ébauchés, à évolution fugace. Dans un article récent sur le rythme alternant post-extrasystolique, Heitz relate une observation qui vient à l'appui de cette idée (observation II). Son malade, âgé de 50 ans, et privé de ses réflexes pupillaires, était atteint d'insuffisance aortique avec hypertension, dilatation cardiaque et crises angineuses, surtout nocturnes ; le pouls, aux environs de 100, se montrait tantôt régulier, tantôt irrégulièrement rythmé : dans ce dernier cas, après toutes les 4 pulsations survenait une extrasystole, elle-même suivie d'une pause compensatrice parfaite et d'une *alternance* des trois pulsations consécutives.

Ce symptôme aurait, pour Heitz, une valeur pronostique importante en indiquant un trouble grave de la contractilité et le début de l'insuffisance cardiaque. (Heitz : Rythme alternant post-extrasystolique, *Arch. malad. du cœur*, avril 1912.)

CHAPITRE X

Manifestations cardiaques douloureuses des syphilitiques

1° En tête de ces troubles douloureux se place l'**angine de poitrine syphilitique.**

Nous insisterons peu sur le tableau clinique de cet accident bien décrit par les classiques ; l'évolution en est également bien connue : les observations de Vincenzo Vitone, de Rumpf, de Hallopeau, de Huchard, de Dieulafoy, etc., ont montré que la guérison complète pouvait être obtenue par le traitement spécifique, institué dès l'apparition de ce syndrome douloureux et angoissant.

Nous avons nous-mêmes rapporté un cas de ce genre (voir *Bradycardies*, obs, 24) Deguy distingue les crises d'angine de poitrine survenant chez des sujets jeunes, de 30 à 35 ans, parfois même dès la période secondaire, et celles qui atteignent des malades plus âgés et athéromateux ; le traitement, tout puissant chez les premiers, est souvent inefficace chez les seconds.

Les manifestations angineuses n'appartiennent pas seulement à la syphilis acquise ; elles peuvent éclater au cours de la syphilis héréditaire ; Deguy cite à ce propos le cas de Gingeot. Nous pouvons nous-même présenter l'observation suivante, qui pose cette question :

Obs. 28. — (Duc à l'obligeance de M. le Dr Laubry.) *Angine de poitrine hérédo-syphilitique probable.*

M. G....., âgé de 40 ans, souffre depuis deux ans de douleurs précordiales angoissantes, qui ont augmenté d'intensité depuis 6 mois ;

elles surviennent à l'occasion d'effort, ou même la nuit à l'occasion d'un rêve ; elles se sont ainsi répétées plusieurs fois en une nuit. De la région précordiale elles irradient au bras gauche et jusque dans les doigts. Le deuxième bruit est claqué, la tension artérielle est de 15·

Le malade affirme de la façon la plus catégorique qu'il n'a pu contracter la syphilis, et cependant il présente encore une périostite récente et peu douloureuse du tibia droit.

Les dénégations si troublantes du malade incitent à rechercher s'il ne s'agirait pas là de manifestations héréditaires : son père est mort hémiplégique à l'âge de 49 ans ; sa mère est en bonne santé, mais une de ses sœurs est atteinte depuis plusieurs années d'une paralysie faciale incurable.

Le traitement mercuriel et ioduré fit disparaître à la fois les douleurs cardiaques et la périostite.

Le tableau de l'angine de poitrine syphilitique n'est pas toujours réduit aux seules manifestations douloureuses et angoissantes : nous insistons à propos des arythmies sur l'association possible de la crise angineuse classique et de troubles divers, comme les extrasystoles, la tachycardie, ou au contraire le ralentissement du pouls ; le rythme alternant, parfois noté à ce moment, révèle un trouble de la contractilité cardiaque.

Quelle est la *pathogénie* de l'angine de poitrine syphilitique ? La théorie de la *sténose coronarienne* est adoptée par la majorité des auteurs classiques ; il peut s'agir d'une oblitération ou d'un simple rétrécissement de l'orifice des coronaires : Tripier insiste sur cette altération, qu'il attribue à l'extension des plaques fibroïdes de l'aortite spécifique (et qu'il refuse à l'athérome simple), si bien que pour cet auteur l'angine de poitrine relèverait presque toujours de la syphilis.

Cette théorie de la sténose coronarienne reçoit encore sa démonstration lorsqu'il s'agit de l'oblitération, non plus de l'orifice, mais du tronc ou d'une branche des coronaires :

on sait, en effet, que l'infarctus du cœur et l'anévrysme consécutif donnent lieu à des douleurs angoissantes précordiales.

Mais il ne faut pas généraliser ces explications : Dieulafoy a observé deux cas d'angine de poitrine terminés par la mort subite et d'origine syphilitique : les coronaires étaient absolument perméables, tant à leur origine que dans leur parcours ; Poulalion, qui cite Dieulafoy, a fait les mêmes constatations.

Dans un cas de Rist et Krantz, les coronaires étaient saines, mais l'aorte très altérée, et il existait en outre de l'hypertension. Ces exemples prouvent que la théorie de l'*aortite simple* (Josué, Vaquez) mérite une grande considération ; chez le syphilitique jeune, l'inflammation des tuniques aortiques, souvent localisée à la région sus-sigmoïdienne, provoque l'angine de poitrine non seulement en raison du rétrécissement des orifices coronaires, mais aussi parce que cette zone est particulièrement riche en filets nerveux atteints par l'extension des lésions (Vaquez).

Point n'est besoin de faire intervenir des troubles associés de la pression sanguine : chez le syphilitique jeune, l'angine de poitrine est le plus souvent indépendante de toute hypertension artérielle. Il n'en est plus de même chez les syphilitiques plus âgés et athéromateux : l'*hypertension* doit intervenir dans la pathogénie. Chez la malade de Rist et Krantz, les accès d'angor étaient constamment précédés d'élévation paroxystique de la tension artérielle, ce qui confirme la théorie de Lauder Brunton.

Il ne faut donc pas se rattacher à un mécanisme exclusif : il est même jusqu'aux *intoxications* qui méritent d'être prises en considération.

Obs. 29. — Un malade de M. Vaquez, tabétique et amaurotique

depuis douze ans, ne présentant pas d'autres altérations de l'appareil circulatoire qu'une pression artérielle de 17, mais fumant énormément, souffre depuis trois mois de crises typiques d'angine de poitrine ; il supprime le tabac : les crises cessent.

2° Les **douleurs cardiarques des tabétiques** ont été très discutées.

Heitz, qui a résumé les idées classiques, admet que l'aortite des tabétiques âgés et avérés ne donne lieu qu'exceptionnellement à des symptômes douloureux : la latence de ces aortites est la règle. Il n'en est pas de même des aortites chez les tabétiques frustes ou jeunes, qui peuvent présenter des crises typiques d'angine de poitrine d'origine cardio-aortique.

A côté de ces faits, Heitz pense qu'il peut exister chez les tabétiques non seulement des douleurs cardiaques simples, sortes de douleurs fulgurantes ou pongitives à siège précordial, non accompagnées d'angoisse, mais aussi de véritables crises angineuses tabétiques d'origine médullaire, ainsi que l'avait déjà admis Dieulafoy après plusieurs auteurs; toutefois, dans ce dernier cas, Heitz accorde qu'il n'existe pas un signe certain, capable de permettre le diagnostic entre la crise d'angine de poitrine due à la syphilis cardio-aortique et la crise d'angine qui relève de la localisation nerveuse centrale.

3° Nous citerons encore parmi les symptômes douloureux des cardiaques syphilitiques **certaines manifestations d'ordre arythmique** (Voir *Arythmies*).

A côté de la sensation subjective angoissante de l'extrasystole, ces malades peuvent présenter de la tachycardie paroxystique, qui parfois se traduit par un tableau analogue à celui de l'angine de poitrine, si bien que le diagnostic peut être hésitant entre les deux affections ; c'était

le cas dans l'observation de Gallavardin et dans une des nôtres (Obs. 20).

L'angoisse cardiaque peut enfin se surajouter aux symptômes de block auriculo-ventriculaire.

CHAPITRE XI

Syphilis du cœur et médecine legale.

I — SYPHILIS DU CŒUR ET ACCIDENTS DU TRAVAIL.

A propos de l'insuffisance aortique, nous avons déjà mentionné que les altérations antérieures des orifices peuvent favoriser l'apparition d'une insuffisance traumatique ultérieure (Vaquez et Digne, Claisse et Joltrain).

On a vu aussi l'asystolie apparaître après des efforts dans le travail (*Cœur forcé* : Hirtz et Braun).

Inversement, on peut se demander si le traumatisme ne peut localiser sur le cœur une altération syphilitique, ou tout ou moins favoriser son développement en cas de lésion minime et latente.

Un ouvrier, dont Schröder d'Altoona a rapporté l'observation, reçoit un tamponnement ; il se remet d'abord, puis il ressent une douleur précordiale, présente des défaillances et meurt un mois après l'accident ; on trouve à l'autopsie une grosse gomme du ventricule droit.

Ce cas fut l'objet de nombreuses discussions. Stölper (cité par Breitmann) a observé un fait analogue ; quoi qu'il en soit de l'interprétation, il était intéressant de montrer l'importance de ces localisations dans la question des accidents du travail.

II. — SYPHILIS DU CŒUR ET MORT SUBITE.

Tous les auteurs qui se sont occupés de la syphilis du cœur ont insisté sur la fréquence de la mort subite, symp-

tôme non seulement terminal, mais souvent en même temps révélateur.

La mort subite surviendrait dans près de la moitié des cas de syphilis du cœur, d'après la statistique de Breitmann. En pleine santé apparente, après un effort physique, une course, des excès vénériens ou alcooliques, une défécation pénible, etc., l'ictus peut apparaître.

Aussi faut-il toujours songer à la syphilis du cœur, lorsqu'il s'agit de mort subite, chez des sujets jeunes, sans cause appréciable.

Multiples, d'ailleurs, apparaissent les causes de mort subite chez ces malades ; les gommes du cœur peuvent entraîner cet accident par un mécanisme variable ; à côté d'embolies possibles, il semble qu'il faille surtout incriminer le block auriculo-ventriculaire par localisation septale des lésions.

La rupture du cœur est en cause dans d'autres observations ; consécutive à une gomme, à un infarctus, et surtout à un anévrysme pariétal, elle est alors annoncée ordinairement par des symptômes douloureux d'obstruction coronarienne.

L'angine de poitrine syphilitique peut se terminer aussi par la mort subite ; on sait qu'il n'existe pas toujours forcément de la sténose coronarienne dans ces cas ; l'irritation du plexus aortique très altéré semble commander la syncope, comme elle peut aussi provoquer une crise foudroyante d'œdème pulmonaire, surtout en cas d'hypertension associée. Chez les tabétiques âgés, les lésions cardiaques présentent une évolution, le plus souvent latente ; cependant, Heitz, contrairement aux classiques, pense que la mort subite par le cœur n'est peut-être pas aussi rare chez les tabétiques que le croit Dieulafoy.

Le diagnostic de ces morts subites par le cœur doit être fait avec les accidents analogues qui relèvent chez un syphilitique d'une rupture d'un anévrysme de l'aorte (hémopéricarde, etc.).

Non seulement la mort subite s'observe chez l'adulte, mais elle peut encore dépendre chez l'enfant d'une myocardite diffuse hérédo-syphilitique ; cette notion, nouvelle en pathologie infantile, est due à Warthin.

CHAPITRE XII

Pronostic général des cardiopathies syphilitiques.

La revue d'ensemble, que nous venons d'esquisser, nous a montré l'importance de la syphilis dans l'apparition des lésions et des troubles fonctionnels les plus variés en pathologie cardiaque.

Bien souvent, il s'agit d'altérations irrémédiables ; faute de diagnostic précoce, le malade est exposé aux complications les plus graves et à la mort subite ; la fréquence des accidents cardio-vasculaires dans la syphilis doit les faire redouter au même titre que les localisations nerveuses ; il ne faut pas négliger d'examiner le cœur et l'aorte des syphilitiques.

La descendance de ces malades est elle-même fréquemment éprouvée dans son appareil circulatoire; outre les manifestations tardives, des lésions irréparables chez le fœtus s'établissent, alors qu'un traitement institué à temps eût peut-être empêché l'établissement de ces malformations. (Landouzy et Læderich).

Enfin la syphilis cardiaque acquise ou congénitale semble favoriser elle-même l'apparition ultérieure d'autres cardiopathies : l'endocardite infectieuse n'est pas rare chez les syphilitiques dont le cœur a déjà souffert.

On connaît bien la fréquence de ces endocardites secondaires et souvent terminales, lorsqu'il s'agit d'affection congénitale. Warthin a insisté récemment sur ces faits.

Mais les lésions acquises syphilitiques du cœur peuvent se compliquer elles-mêmes de ces accidents secondaires.

« Un syphilitique cardiaque est un prédisposé aux manifestations infectieuses du myocarde et de l'endocarde. » (Huchard et Fiessinger.)

Un malade de Stockmann était en même temps porteur de gommes anciennes du myocarde et d'endocardite ulcéreuse récente.

En regard de cette sombre évolution, nous avons vu que le pronostic perdait bien souvent de sa gravité, et même que la guérison en apparence complète pouvait être obtenue à la suite d'un traitement spécifique institué à temps ; non seulement les manifestations asystoliques débutantes, mais aussi les localisations péricardiques et même endocardiques sont justiciables de la même thérapeutique ; il n'est pas jusqu'aux lésions orificielles (insuffisance aortique) qui ne puissent s'améliorer, contrairement aux idées classiques ; enfin nous avons insisté sur la guérison de maints troubles fonctionnels ; non seulement l'angine de poitrine, mais des modifications graves du rythme (maladie de Stokes-Adams, tachycardie paroxystique) peuvent céder au traitement spécifique ; il est donc permis de parler de *formes curables* de la syphilis cardiaque.

CHAPITRE XIII

Traitement.

Il n'entre pas dans nos intentions de donner une liste complète des publications relatives au traitement de la syphilis cardiaque ; la thérapeutique de la syphilis, en général, a subi trop de modifications dans ces dernières années pour qu'il faille accorder quelque intérêt à la comparaison des médications employées autrefois et aujourd'hui.

La syphilis cardiaque est un accident d'allure souvent subaiguë, immédiatement grave ; c'est dire que dans les myocardites syphilitiques, dans les coronarites, dans le block auriculo-ventriculaire, dans la plupart des aortites et de leurs complications (angine de poitrine, insuffisance aortique), il faut lutter par un traitement actif ; il nous semble, qu'à cet égard, le cyanure de mercure en injections intraveineuses mérite d'être prescrit, de préférence à toute autre médication ; ce traitement mercuriel est approuvé par Oigaard.

Cependant, certains auteurs déclarent s'être bien trouvés de l'iodure seul ; c'est le cas, notamment, dans les aortites au début (Tripier) ; rien ne s'oppose d'ailleurs à ce que les deux médications classiques, mercure et iodure, soient associées.

Quant au Salvarsan, malgré le nombre considérable de travaux auxquels il a donné lieu, il ne semble pas que son emploi se généralise en matière de syphilis cardiaque ; il

expose à de l'hypotension, à de la tachycardie et aggrave les myocardites (voirHeitz, *Journ. de méd. interne*, 20 févr. 1911): les bons résultats qu'il a donnés s'appliquaient surtout à des lésions aortiques (Weintraud). Si le traitement classique ne donne pas de résultat, il semble que le Salvarsan ne doit être employé qu'en dernière épreuve (Vaquez et Laubry).

Quelle que soit, d'ailleurs, la médication employée, il faut s'assurer de l'état de l'émonctoire rénal, pour ne pas aggraver la situation déjà si périlleuse (Huchard et Fiessinger).

Il faut enfin continuer le traitement avec persévérance, l'amélioration pouvant n'apparaître que tardivement. (Cécikas).

CONCLUSIONS

1° La syphilis du cœur est une affection beaucoup plus fréquente qu'il ne semblait autrefois ; il faut s'efforcer de la dépister par un diagnostic précoce ;

2° Le diagnostic se base sur les antécédents, l'allure primitive de la cardiopathie, les accidents associés, mais surtout sur l'efficacité du traitement antisyphilitique. Les renseignements fournis par les lésions à l'autopsie ne sont pas toujours supérieurs aux constatations cliniques, si l'on excepte la recherche positive du tréponéma ;

3° Les coronarites commandent la plupart des lésions cardiaques ; les myocardites localisées ou diffuses de nature syphilitique leur sont presque toujours associées ;

Les anévrysmes du cœur et les infarctus paraissent se rattacher souvent à la syphilis ainsi que les scléroses du myocarde ;

Le traitement guérit les myocardites subaiguës syphilitiques ;

4° Les myocardites hérédo-syphilitiques sont fréquentes ; on y constate le tréponéma. Ces lésions expliquent les troubles ultérieurs du cœur dans la seconde enfance ;

5° Les endocardites vraies syphilitiques paraissent une rareté ; les endocardites sont presque toujours associées à des lésions du myocarde ou de l'aorte;

6° L'insuffisance aortique chez l'adulte ressortit à la syphilis dans 70 0/0 des cas ; elle dépend, pour ainsi dire, toujours d'une aortite syphilitique. Le souffle diastolique peut disparaître après traitement.

L'insuffisance aortique compte aussi parmi les méfaits de l'hérédo-syphilis;

7° Les lésions mitrales acquises sont rarement syphilitiques ; mais le rétrécissement mitral pur se constate assez souvent chez les hérédo-syphilitiques ;

8° Les péricardites syphilitiques vraies sont rares chez l'adulte ; l'inflammation de la séreuse dépend habituellement des lésions du myocarde ou du médiastin ;

Chez l'enfant, l'atteinte syphilitique du péricarde est presque toujours liée à une périviscérite scléro-gommeuse, atteignant le médiastin ;

9° Les maladies congénitales ressortissent souvent à une étiologie syphilitique : elles peuvent coexister avec des lésions inflammatoires en activité ;

10° Parmi les arythmies, les extrasystoles sont fréquentes chez les syphilitiques, ainsi que l'accélération simple du pouls ; mais la tachycardie paroxystique elle-même peut relever de la syphilis et guérir par le traitement ;

11° Les bradycardies, par block auriculo-ventriculaire, sont causées, dans la moitié des cas, par des altérations syphilitiques du faisceau de His ; la valeur diagnostique du syndrome de Stokes-Adams est, à cet égard, considérable. Le traitement mercuriel peut faire disparaître complètement ces accidents ;

12° Le pouls irrégulier perpétuel ressortit aussi à l'étiologie syphilitique, ainsi que le prouve parfois l'heureux résultat du traitement mercuriel ;

13° Le pouls alternant se rencontre au cours de l'angine de poitrine syphilitique ;

14° L'angine de poitrine est fréquemennt d'origine syphilitique. Elle doit être distinguée des douleurs angi-

neuses des cardiaques arythmiques et guérit par le traitement institué à temps ;

15° La syphilis du cœur présente des rapports intéressants avec la question des accidents du travail ; elle compte parmi les facteurs les plus importants de la mort subite ;

16° Le diagnostic précoce de la syphilis cardiaque permet d'envisager le pronostic avec plus de confiance qu'autrefois ; les formes curables semblent moins rares que ne le pensaient les anciens auteurs ;

17° Le mercure en injections intraveineuses paraît la médication de choix.

Vu : Le Président de la thèse,
GAUCHER.

Vu : Le Doyen,
L. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Introduction. — Travaux d'ensemble. — Diagnostic général

Bie. — Les affections syphilitiques du cœur, *Ugeskrife for Laeger*, 2 et 9 mars 1911.

Breitmann. — Syphilis du cœur, *Berlin. Klin. Woch.*, 25 sept. 1911 ; *Gazette des Hôpitaux*, 21 février 1903.

Brooks. — Le cœur dans la syphilis, *Medic. Record*, 24 févr. 1912.

Campana. — Artériosclérose et syphilis, *Réforma. med.* 27 nov. 1911

Cécikas. — Syphilis du cœur, *Rev. de médec.*, déc. 1904.

Curschmann. — *Beitregez. path. der Kreisl.*, Leipzig, 1893.

Darier. — Artérites syphilitiques, Paris, 1904.

Debove et Tremolières. — Aortite chronique et syphilis, *Journ. méd. français*, 15 avril 1910.

Deguy. — Le cœur et l'aorte des syphilitiques, Thèse Paris, 1900.

Donath. — Réaction de Wassermann et valeur diagnostique du traitement mercuriel dans les affections de l'aorte, *Berl. Klin. Woch.*, 8 nov. 1909.

Drennen. — Artériosclérose et syphilis. *Journ. of. Amer. med. Assoc.*, 10 sept. 1904.

Fournier. — Traité de la syphilis.

Grenouiller. — Thèse Paris, 1878.

Guyonnaud. — Thèse Paris, 1910-1911.

Herzog. — Syphilis du cœur et son diagnostic précoce, *Berl. Klin. Woch.*, 5 août 1907.

Huellen. — *Zeitschr. f. Heilk.*, 1905, n° 4.

Jacquinet. — La syphilis du cœur, *Gazette des Hôpitaux*, 10 août 1895.

Josué. — Traité de l'artério-sclérose.

Jullien. — Traité des maladies vénériennes, 1886.

Lancereaux. — Affections syphilitiques de l'appareil circulatoire, *Arch. gén. de Méd.*, 1873.

Landois. — *Arch. f. Derm. u. Syph.*, avril 1908.

Lang. — Syphilis du cœur, Wien, 1889.

Lédermann. — Communication Congrès Rome, avril 1912.

Mauriac. — *Semaine médicale*, 1889.

Mracek. — *Archiv f. Derm. u. Syph.*, 1893, p. 279.

Nicolas. — Histogénèse du follicule syphilitique, *Rev. de méd.*, oct. 1911 (Jubilé Pr. Lépine).

Nicolas et Moutot. — Critique des nouveaux moyens de diagnostic pratique de la syphilis, *Journ. méd. français*, 15 avril 1910.

Oigaard. — Réaction de Wassermann dans les maladies cardio-vasculaires, *Arch. malad. cœur*, août 1910.

Ricord. — Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens, Pl. xxix.

Runeberg. — *Deutsch. med. Woch.*, 1903.

Sears. — Syphilis du cœur, *Boston med. Journ.*, 16 juin 1910.

Stockmann. — Gommes du cœur, Wiesbaden 1904.

Thibierge. — *Gazette des Hôpit.*, 26 janv. 1889.

Tripier. — Anatomie pathologique générale, 1904.

Virchow. — Gomme du cœur, *Allg. Wien. med. Zeit*, 1859, iv.

Volochine. — État actuel de la question de la syphilis cardio-vasculaire, *Rowskyi Vratch*, 1911, nos 32 et 33.

— Syphilis du cœur : *ibid.*, 1909, no 51, p. 1742.

***

TRÉPONÉMAS DANS LES AFFECTIONS CARDIO-AORTIQUES

Benda. — (Cité par Vanzetti, *Arch. malad. Cœur*, mars 1912).

Buschke et Fischer. — *Deutsch. Med. Woch.*, 10 mai 1906.

Entz. — (Cité par Hallopeau et Fouquet, in *Traité de la Syphilis*, Paris 1911).

Harvier et Ribadeau-Dumas. — *Soc. Anat.*, 22 avril 1910.

Longcope. — (*Bull. of the Ayer. Clinic. laborat.*, 1910, n. 6.

Rach et Wiesner. — *Wien. Klin. Woch.*, 1907, n. 18.

Reuter. — *Münch. med. Woch.*, 17 avril 1906.

Sabrazès et Dupérié. — *Arch. mal. cœur*, 1909, p. 257.

Simmons. — *Münch. med. Woch.*, 1906, p. 1550.
Strasmann. — (Cité par Vanzetti. *Arch. malad. Cœur*, mars 1912
Warthin. — *Americ. Journ of the med. Sciences*, mars 1911.
Warthin et Snyder. — *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 mars 1912.
Wright. — *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 1er mai 1909.
Wright et Richardson. — *Boston med. and. surg. Journ.*, 29 avril 1909.

Le cœur des syphilitiques.

Boinet. — Anévrisme de l'aorte, compression du cœur, *Arch. malad. vén.*, 1910, p. 632.
Deguy. — (déjà cité).
Dumont. — Lésions cardio-vasculaires dans le tabès et la paralysie générale, Thèse Nancy. 1907-1908.
Gallavardin et Charvet. — Phase cardiaque des aortiques syphilitiques, *Arch. gén. médec.*, 1903, p. 1601.
Heitz et Armand Delille. — Anévrysme de l'aorte : compression cardiaque, *Soc. Anatomiq.*, 4 juillet 1902.
Oulmont et Delort. — *Soc. méd. Hop. Paris*, 7 juin 1912.
Roubier et Bouget. — Anévrysme du sinus de Valsalva à développement intracardiaque, *Arch. malad. cœur*, févr. 1912.
Schmiergeld. — Les surrénales dans le tabès, *Société Anat. Paris*, oct. 1908.
Tetratze. — Modifications de l'action cardiaque pendant la syphilis secondaire, Thèse Saint-Pétersbourg, 1909, mars.
Thiroloix et Miginiac. — Cardiopathie syphilitique, médiastinite *Soc. méd. Hôpit.*, 10 juin 1910.
Tripier. — Études anatomo-cliniques, Paris, 1909.
Vaquez et Aubertin. — Néphrite syphilitique et capsules surrénales. *Tribune médicale*, 1906.

Coronarites et Myocardites.

Adler. — *Journ. des praticiens*, 1898 ; *Medical Record*, 20 févr. 1904.
Basset Smith. — Anévrysme du cœur, *British med. Journ.*, 10 oct. 1908.
Bishop. — *Amer. Journ. of Derm.*, avril 1908, p. 141.

Breitmann. — *Gaz. des Hôpit.*, 21 févr. 1903.

Buschke et Fischer. — *Deutsch med. Woch.*, 10 mai 1906.

Cecikas. — *Revue médecine*, déc. 1904.

Deguy. — Thèse Paris, 1900. (*On trouvera dans cet ouvrage toute la bibliographie antérieure à* 1900.)

Faginole. — Sull' aortite sifilitica, *Morgagni*, nov. 1910.

Gallavardin et Charvet. — Phase cardiaque des aortites syphilitiques, *Arch. gén. de médec.*, 1903, p. 1.601.

Hewit. — Anévrysme artère coronaire, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 13 août 1910.

Hecht. — Amylose cardiaque, *Virchow's Arch.*, 1910.

Herzog. — *Berlin. Klin. Woch.*, 5 août 1907.

Hirtz et Braun. — Note sur 10 cas d'aortite syphilitique, *Soc. méd. Hôp. Paris*, 31 mars 1911.

Holl. — Anevrysme du cœur. *Transact. of. the Chicago pathol. Soc.* 1905, n. 8.

Huchard et Fiessinger. — Syphilis gommeuse du cœur, *Rev. de méd.*, oct. 1907.

Huellen. — Myocardite gommeuse, *Zeitschr. f. Heilkunde*, 1905 n° 4.

Jacobæus. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Mediz.*, Bd cii, 13 mars 1911.

Koch. — Insuffisance aortique et aortique syphilitique, *Wirchow Archiv.*, 1911, Bd 204.

Kubo. — Gomme du cœur, *Japanisch. Zeitschr. für Dermat. u. Urolog.*, avril 1908.

Landois. — Syphilis du cœur, *Arch. f. Dermat. u. Syphil.*, avril 1908, p. 221.

Letulle. — Syphilis artérielle, *Presse médic.*, 1896, p. 605 ; Coronarite oblitérante, *Soc. Anat.*, 7 janvier 1910 et 15 avril 1892 ; Myocardite hypercytosarcoplasmique, *Soc. Anat.*, 28 avril 1910 ; Anatomie pathologique ; Rupture du cœur par myocardite syphilitique. *Bull Soc. Anat.*, 1910, p. 56.

Letulle et Moutard Martin *Soc. Anat.*, 27 mai 1887 (dégénérescence amyloïde).

Marie. — L'infarctus du myocarde, Thèse Paris, 1897.

Ménard. — Rupture spontanée du cœur, *Soc. Anat.*, 30 oct. 1908.

Nicolle. — Dégénérescence amyloïde, *Soc. Anat.*, 4 nov. 1887.

Philipps. — *The Lancet*, 1897, p. 223.

Pied. — Syphilis latente cardio-aortique, *Journ. Praticiens*, 11 nov 1911, 4 mai 1912.

Potier. — Syphilis congénitale ; lésions gommeuses multiples, *Arch. méd. expériment.*, mars 1907.

Reiter. — Insuffisance tricuspidienne syphilitique, *Gesellschaft f. innere Mediz. u. Kinderheilkunde in Wien*, 6 avril 1905.

Ribadeau, Sabrazès, Dumas et Harvier. — Lésions syphilitiques atypiques du cœur, *Soc. Anat.*, 22 avril 1910.

Runeberg et Quensel. — Syphilis du cœur. *Nordiskt med. Arch* 1903.

Sabrazès et Dupérié. — Purpura hémorragique et syphilis héréditaire, *Arch. malad. cœur*, 1909, p. 257.

Schröder. — Gommes du cœur et accidents du travail, *Berlin. Klin. Woch.*, 14 juin 1909.

Schukowsky. — Myocardite congénitale (en russe), *J. R. D.*, 1902, nº 10.

Sternberg. — Diag. de l'anévrysme du cœur, *Soc. méd. Vienne*, 23 juin 1911.

Stockmann. — Gommes du cœur, Wiesbaden, 1904.

Stoelzner. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, t. LXIV, nº 5.

Thiry. — Paralysie générale dans le jeune âge, Thèse Nancy, 1898.

Thiroloix et Miginiac. — Cardiopathie syphilitique, *Soc. méd. Hôpit., Paris*, 10 juin 1910.

Tournier. — Myocardite subaiguë peut-être syphilitique, *Provinci. méd.*, 1894 (p. 385-397).

Tripier. — Études anatomo-pathologiques, Paris, 1909.

Warthin. — *Americ. Journ. of the med. Sciences*, mars 1911 (myocardite interstitielle) ; *Americ. Journ. méd. Associat.*, 10 févr. 1912 (dégénéresc. graisseuse).

Weber. — Cardiopathie syphilitique, *Rev. clinique med. Chir.* (accidents du travail), nº 3, 1907.

Wilks. — Cité par Basset Smith.

Endocardites en général.

Bourguignon. — Endo-myo-péricardite à la période secondaire *Limousin méd.*, oct. 1904.

Gallavardin et Charvet (déjà cités).

Landouzy et Lædefich. — Des affections cardio-vasculaires congénitales hérédo-syphilitiques, *Pr. méd.*, 29 mai 1907.

Letulle. — Endocardite chronique pariétale, *Soc. Anat.*, 7 janv. 1910.

Rendu. — Gomme du cœur, endocardite, *Soc. méd. Hôpit.*, Paris, 1895.

Taneff. — Dissert. inaug., Berlin, 1896.

Weber et Deguy. — La région mitro-aortique, *Arch. méd. expérim.*, 1897.

INSUFFISANCE AORTIQUE SYPHILITIQUE.

I. — *Documents anatomiques et cliniques.*

Achalme. — Insuffisance aortique par symphyse à la paroi d'une valvule sigmoïde, *Soc. Anat.*, janvier 1891.

Babinski (Syndrôme de.) — *Soc. méd. Hôp. Paris*, 8 nov. 1901.

Barié. — Traité maladies cœur, Paris, 1912.

Boinet. — Aortites, *in* Traité Brouardel et Gilbert.

Bordes-Pages. — Artérite chronique, aortite, dans la paralysie générale, Thèse Paris, 1885.

Bouchard. *Soc. med. du Louvre*, Paris, 16 nov. 1909.

Chiray et Segard. — Anévrysme hérédo-syphilitique, *Soc. méd. Hôp. Paris*, 9 oct. 1908.

Claisse et Joltrain. — Insuffisance aortique traumatique, *Soc. méd. Hôp. Paris*, 10 janv. 1908.

Crooke. — *Virchow's archiv*, 1892, Bd. 129.

Darier. — Les artérites syphilitiques, Paris, 1904.

Debove. — Insuffisance aortique, tabès et paralysie générale, *Gazette des Hôpitaux*, 20 févr. 1908.

Debove et Trémolières. — Aortites et syphilis, *Journ. méd. français*, 1910.

Deguy. — Thèse Paris, 1900.

De La Rue. — Affections acquises de l'aorte chez l'enfant, Thèse Paris, 1903.

Dieulafoy. — Syphilis de l'aorte ; angine de poitrine tabétique, leçons cliniques Hôtel-Dieu, 1896-97.

Dumont. — Lésions cardio-vasculaires dans le tabès et la paralysie générale, Thèse Nancy, 1907-1908.

Eloy et Breton. — Endocardite syphilitique, *Echo médic. du Nord*, 27 oct. 1907.

Etienne. — Aortites syphilitiques (in *Traité de la syphilis* de Fournier).

Fournier Edm. — Stigmates de l'hérédo-syphilis, Thèse Paris, 1898 ; — Hérédo-syphilis tardive de l'âge adulte, Paris, 1912.

Gallavardin et Charvet (déjà cités).

Gerhardt. — Sur les variations du souffle diastolique, *Charité Annalen*, 1887.

Goldscheider. — Syphilis de l'aorte, *Mediz. Klinck. Woch.*, 1912. n° 12.

Gouget. — Leçons de clinique médicale, Paris, 1911.

Guilly. — Coexistence chez les syphilitiques des aortites avec tabès et paralysie générale, Thèse Paris, 1904.

Hambürger. — *Soc. méd. int. Berlin*, nov. 1904.

Handwerk. — Gomme de la cloison interauriculaire, *Münih. mediz Wochenschr.*, 4 mai 1909.

Heitz. — Nerfs du cœur chez les tabétiques, Thèse Paris, 1903.

Hirtz et Braun. — Sur 10 cas d'aortite syphilitique, *Soc. méd. Hôpit. Paris*, 31 mars 1911.

Josué. — Traité de l'artério-sclérose.

Koch. — Insuffisance aortique et aortique syphilitique, *Virchows Archiv*, 1911, 204 Bd.

Lajoux. — Les anévrysmes valvulaires cœur, Thèse Lyon, 1900.

Lancereaux. — Anatomie pathologique, 1879.

Laroche G. et Ch. Richet fils. — Aortite et tachycardie dans la paralysie générale, *Rev. neurol.*, 15 avril 1912.

Lefèvre. — Cité dans la thèse de La Rue.

Lévy-Fraenkel. — Aortite chronique et athérome infantile, Thèse Paris, 1909.

Leyden. — Insuffisances aortiques sans souffle, *Soc. méd. int. Berlin*, 1894.

Litten. — Pseudo-insuffisances aortiques, *Berlin. Klin. Woch.*, 1894.

Marfan. — Lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance, *Semaine méd.*, mars 1901.

Mattirolo. — Tabès rudimentaire et affection de l'aorte, *Rev. neurol.*, 15 juillet 1908.

Merklen. — Article Cœur, in *Traité Brouardel et Gilbert.*

Nordmann. — Cœur des tabétiques, Thèse Paris, 1895.

Oigaard. — *Arch. malad. cœur*, 1910.

Picot. — Insuffisances aortiques guéries par l'iodure, *Gazette hebd. Sciences méd. Bordeaux*, 1901.

Pied. — Syphilis latente cardio-aortique, *Journ. Praticiens*, 11 nov. 1911.

Rénon. — Rétrécissement mitral, tabès, *Arch. gén. de méd.*, 1905 ; Affections cardiaques et tabès, *Rev. gén. clin. et thér.*, Paris, 1904.

Robinson. — Cité par Handwerk.

Roubier et Bouget. — Anévrysme sinus de Valsalva, *Arch. malad. cœur*, févr. 1912.

Schlesinger. — *Soc. méd. int. de Vienne*, 3 nov. 1910.

Spilmann et Perrin. — Études sur paralysie gén. et tabès, *Prov. méd.*, 27 nov. 1909.

Strümpell. — Tabès et affections cardiaques, *Deutsch. med. Woch.*, 1907, p. 1931.

Teissier. — Mal perforant valvulaire, *Lyon médical*, 1884.

Timofejew. — Disparition temporaire du souffle diastolique, *St-Pétersbourg. méd. Woch.*, 1889.

Tripier. — Études anatomo-cliniques, Paris, 1909.

Vaquez. — Syndrome de Babinski, *Soc. méd. Hôp. Paris*, 7 févr. 1902.

Vaquez et Bordet. — Radiologie des aortites *Paris médical*, juillet 1911.

Vaquez et Digne. — Insuffisance aortique traumatique et tabès fruste, *Soc. méd. Hôp. Paris*, 30 déc. 1904.

Vires et Anglada. — Le syndrome de Hogdson, *Rev. de médec.*, 1909.

Wéber. — Cardiopathie syphilitique, guérison, *Rev. clin. méd. chir.* (accidents travail), mars 1909.

II. — *Réaction de Wassermann dans les insuffisances aortiques.*

Bruckner et Galasesco. — Syphilis et insuffisance aortique, *Soc. Biolog. Bucarest*, 16 déc. 1910.

Citron. — Syphilis et insuffisance aortique, *Berlin. Klin. Woch.*, 3 nov. 1908.

Clough. — Essais cliniques de la réaction de Wassermann, *Bull. of the J. Hopk. Hosp.*, mars 1910.

Collins et Sachs. — Valeur de la réaction de Wassermann dans les

affections cardio-vasculaires, *Americ. J. of the medic. Sciences*, sept. 1909.

Danielopoulu. — Séro-action de la syphilis dans les affections de l'aorte et des artères, *Soc. Biologie*, 30 mai 1908.

Debove et Trémolières. — Aortite chronique et syphilis, *Journal médical français*, avril 1910.

Dencke. — Aortenerkrankung auf syphilischer Basis, *Deutsch., Med. Woch.*, 1909.

Donath. — Réaction de Wassermann dans les maladies de l'aorte, *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 8 nov. 1909.

Faginoli. — Sull' aortite sifilitica, *Il Morgagni*, nov. 1910.

Fulchiereo et Reverdito. — *Il Morgagni*, 1, 1911.

Fred G. Harris. — Réaction de Wassermann dans les maladies nerveuses et cardio-vasculaires, *Illinois med. Journal*, oct. 1910.

Hirtz et Braun. — Note sur 10 cas d'aortite syphilitique, *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 31 mars 1911.

Krefting. — Insuffisance aortique et réaction de Wassermann, *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 18 avril 1910.

Laubry et Parvu. — La réaction de Wassermann au cours de quelques affections cardio-vasculaires, *Société de Biologie*, 3 juillet 1909.

Lédermann. — Réaction de Wassermann dans les affections du cœur et des vaisseaux, Congrès de Rome, avril 1912.

Longcope. — The Wassermann reaction in aortic insufficiency and other cardio vascular diseases, *Bull. of the Ayer Clin. Laborat.*, 1910, n° 6.

Oigaard. — Réaction de Wassermann dans les maladies du cœur et des vaisseaux, *Archives des maladies du cœur*, août 1910.

Paraschivescu. — Recherches sur l'origine syphilitique des affections de l'aorte, Thèse Bucarest, 1910.

Schütze. — Affections de l'aorte, tabès dorsal et syphilis, *Deutsch. zeitschr. f. Chirurg.*, 1908, 1-5.

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE.

Armand Delille et Heitz. — *Bullet. Soc. Anat.*, févr. 1903.

Gallavardin. — *Lyon médic.*, 31 janv. 1909.

Gaucher et Nathan. — Aortite syphilitique et rétrécissement aortique, *Arch. malad. vénériennes*, 1909, p. 609.

Gingeot. — *Soc. méd. Hop. Paris*, 12 juillet 1889.

LÉSIONS MITRALES

Voir Bibliographie concernant les tabétiques ou paralytiques généraux et la réaction de Wassermann au paragraphe « Insuffisance aortique » ; nous ajoutons :

Albespy. — Lésions mitrales dans le tabes, Thèse Paris, 1883.

Chauffard. — Hérédo-syphilis et rétrécissement mitral, *Bulletin méd.*, 27 avril 1912.

Fournier Edm. — Syphilis héréditaire tardive de l'âge adulte, Paris, 1912.

Gouget. — Rétrécissement mitral (Leçons de clinique médicale, Paris, 1911.)

Labbé. — Rétrécissement mitral pur hérédo-syphilitique, *Presse méd.*,5 août 1908. (*Cet article comporte une grande partie de la bibliographie du rétrécissement mitral hérédo-syphilitique.*)

Moussous. — Endocardite fœtale, *Gaz. hebd. Soc. méd. Bordeaux*, 8 mars 1908.

Rénon. — Rétrécissement mitral-tabès, *Archiv. gén. de médec.*, 4 avril 1905.

Tripier. — Lésions athéromateuses mitrales (Études anatomo-pathologiques déjà citées).

LÉSIONS TRICUSPIDIENNES

Moussous. — (Déjà cité ; v. Lésions mitrales.)

LÉSIONS DE L'ORIFICE PULMONAIRE

(Voir aussi : *Maladies congénitales.*)

Letulle et Nattan Larier. — *Soc. Anat.*, mai 1907.

Moussous. — (Déjà cité.)

Péricardites

Babonneix et Baron. — *Gaz. Hôpit.*, 30 janvier 1912.

Barié. — *Traité maladies du cœur.*

Bourguignon. — (Déjà cité ; v. Endocardites.)

Brooks. — *Medic. Record*, 24 février 1912.

Charlier et Vincent. — *Lyon médic.*, mars 1909.

Friedreich. — *Traité maladies cœur*, Paris, 1873, p. 339.

Gant et Lucien. — Médiastinite syphilitique, *Annales malad. oreilles*, etc., 1911, p. 995.

Hirtz et Braun. — (Déjà cités ; v. Insuffis. aortique.)

Hutinel. — Médiastinites syphilitiques, *Bullet. médic.*, 23 août 1911 et 30 août 1911. (*On trouvera dans ces articles la bibliographie de la question.*

Gallavardin et Charvet. — (Déjà cités.)

Jacobsthal. — *Münch. med. Woch.*, 28 avril 1908.

Landois. — (Déjà cité; v. Myocardites.)

Lenoble et Charvet. — *Soc. méd. Hôp. Paris*, 5 novembre 1909.

Mollard, Dumas et Rebattu. — *Arch. malad. cœur*, 1911, p. 299.

Nobécourt et Paisseau. — Médiastinite tuberculeuse chez un syphilitique, *Soc. méd. Hôp. Paris*, 16 décembre 1910.

Oulmont et Delort. — *Soc. méd. Hopit. Paris*, 7 juin 1912.

Pic et Gardère. — *Lyon médic.*, mars 1909.

Potier. — (Déjà cité; v. Myocardite.)

Schünemann. — Médiastinite syphilitique, *Allg. med. Centralzeit*, 1901, n° 51 et 52.

Thiroloix et Miginiac. — *Soc. méd. Hôp. Paris*, 10 juin 1910.

Vergely. — Péricardite subaigue syphilitique, *Jour. med. Bordeaux*, 22 janv. 1911.

Wacher. — *Wien. Klin. Woch.*, 1909, n° 3.

Malformations congénitales.

Armand Delille. — Communic. interventric., *Soc. pédiatrie.*, 19 mai 1908.

Deguy. — Thèse Paris, 1900.

Fournier Edm. — Stigmates de l'hérédo-syphilis, Thèse Paris, 1898.

Landouzy et Læderich. — *Presse médic.*, 29 mai 1907.

Landouzy et Troisier. — *Bullet. Acad. médec.*, 19 novembre 1907.

Arythmies syphilitiques.

INTRODUCTION.

Breitmann. — (Déja cité.)
Deguy. — (Id.)
Fournier. — Traité de la syphilis.
Semmola. — *Bullet. Acad. méd.*, 2 août 1892.
Vaquez. — Les arythmies.

EXTRASYSTOLES.

Bourbermann. — Modifications du sang dans la maladie de Stokes-Adams, Thèse Paris, 1911.
Heitz. — Les nerfs du cœur chez les tabétiques, Thèse Paris, 1903.
Laubry, Esmein et Foy. — *Soc. méd. des Hôpit.*
Nordmann. — Thèse Paris, 1895.
Raymond. — Maladies du système nerveux, 1894.
Vulpian. — Leçons système nerveux, 1879.
Zohrab. — Lésions du cœur dans l'ataxie locomotrice, Th. Lyon, 1885.

TACHYCARDIES

Barié. — Maladies du cœur.
Barjon et Florence. — Double anévrisme de l'aorte thoracique, Tachycardie paroxystique, *Lyon méd.*, 12 déc. 1909.
Cade et Rebattu. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1911, 7 déc.
Delpy. — Syphilis et sécrétions internes, Th. Paris, 1911.
Gallavardin. — Tachycardie paroxystique angineuse, *Soc. méd. Hôp. Lyon*, 30 janvier 1912.
Hartge. — (Cité par Deguy.)
Heitz. — Thèse Paris, 1903.
Jacquet et Sézary.
Jeoffroy.
Kliffrel. — Les paralysies générales, 1898.
Laroche G. et Ch. Richet fils. — Aortite et tachycardie dans la paralysie générale, *Rev. neurol.*, 15 avril 1912.
Mackenzie. — Maladies du cœur, Londres, 1908.
Marie.
Milian. — Forme bulbaire de la paralysie générale. *Progrès méd.*, 4 avril 1908.
Mosny et Moutier. — *Archiv. méd. expérim.*, sept. 1911.

PAL. — *Wiener med. Woch.*, 1906, n° 1.

REINHOLD. — *Zeitschr. f. Klin. Med.*, Bd. LIX, p. 168.

SAVY. — Tachycardie paroxystique, rapport avec les lésions valvulaires du cœur, Thèse Lyon, 1906.

SPILMANN et PERRIN. — *Province médic.*, 27 novembre 1909.

VAQUEZ. — Les arythmies.

VAQUEZ et ESMEIN. — *Soc. méd. des Hôp.*

BRADYCARDIES

ASHTON NORRIS et LAVENSON. — Maladie de Stokes-Adams par gomme du septum interventriculaire, *Amer. Journ. of med. Sciences*, janvier 1907.

BALLET. — Paralysie générale (in *Traité médecine* Charcot-Bouchard).

BARIÉ et CLÉRET. — *Arch. malad. cœur*, avril 1910.

BIROTHEAU. — Etude clinique et graphique du pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire, Thèse Paris 1911.

BOINET et ROUSLACROIX. — Pouls lent permanent avec dissociation chez un syphilitique, *Arch. gen. méd.*, 2 oct. 1906.

BOUBERMANN. — Modifications du sang dans la maladie de Stokes-Adams, Thèse Paris, 1910-1911.

BOYD. — (Cité par Luce.)

BREITMANN. — Revue Générale, *Gazette des Hôpitaux*, 1903.

BRISSAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses, 2e série, 1899, p. 364.

CHAPMANN. — *Lancet*, 26 juillet 1906.

CLAUDE et VERDUN (et VILLARET). — Communic. Congrès méd., Paris, 1910.

DUMAS. — Thèse Lyon, 1910.

ERLANGER. — *John. Hopk. Hosp. med. Bulletin*, juin 1905.

ESMEIN. — Du ralentissement du pouls par lésion intra-cardiaque, Thèse Paris, 1908.

GALLAVARDIN. — Rapport sur les bradycardies, XIe Congrès, Paris, 1910 ; Trois cas de syndrome Stokes-Adams *Lyon médic.*, 17 décembre 1911.

GRUNBAUM. — *Progrès médical*, septembre 1906.

HANDFORD. — *Brit. med. Journ.*, 1904, p. 1744.

Handwerck. — *Münch. med. Woch.*, 4 mai 1909.

Heinecke-Muller-Hosslin. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Mediz.*, 1908, n° 93.

Herxheiner et Khol. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Mediz.*, 1910.

Jagic. — *Zeitsch. f. Klin. Mediz.*, 1908, n^{os} 1 et 2, LXVI.

Jellinek et Cooper. — *British medic.*, 4 avril 1908.

Keith et Miller. — *Lancet*, novembre 1906.

Lian. — Pouls lent permanent congénital, *Soc. méd. Hop. Paris*, 7 juin 1912.

Luce. — *Arch. f. Klin. mediz.*, 1902.

Meigs. — (Cité par Vaquez.)

Mollard, Dumas et Rebattu. — *Arch. malad. cœur*, 1911, p. 299.

Moritz. — *St-Petersb. med. Woch.*, 1897, p. 301.

Ramond et Lévy-Bruhl. — *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1908.

Renault, Lian et Martinguay. — *Soc. méd. Hôp. Paris*, 7 juillet 1911.

Rendu. — *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1895.

Rénon. — *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1908, p. 667.

Rist. — Stokes-Adams et Paralysie générale, *Soc. méd. Hôp. Paris*, 13 oct. 1905.

Robinson. — *Bull. of the Ayer Clin. Lab. of the Pensylv. Hosp. Philadelphia*, décembre 1907.

Rosenthal. — (Cité par Barié, *Maladies cœur.*)

Stackler. — *Rev. méd.*, 1882.

Stork. — *Soc. Imp. Roy. méd. Vienne*, 27 juin 1907.

Thornton. — (Cité par Vaquez, *les Arythmies.*)

Truffet. — Thèse Lyon, 1881.

Vaquez. — *Les Bradycardies*, Rapports Congrès, Paris, 1900 ; Les *Arythmies*, Paris, 1911.

Vaquez et Esmein. — *Soc. méd. Hôp. Paris*, 25 janvier 1907 ; *Presse médic.*, 26 janvier 1907 ; *Soc. méd. Hôp.*, 27 novembre 1908.

ARYTHMIE PERPÉTUELLE

Adler. — *Journ. des Praticiens*, 1898.

Cécikas. — *Rev. médic.*, 1904.

Fiessinger. — *Bullet. Acad. médec.*, 1911.

Merklen et Rabé. — Congrès Lille, 1899.

Gaston et Herscher. — *Soc. Dermatol.*, mai 1899.
Hartge. — (Cité par Deguy.) (Thèse Paris, 1900.)
Heitz. — Thèse Paris, 1903.
Pied. — Les syphilis latentes cardio-aortiques, *Journal des Praticiens*, 11 novembre 1911 et 4 mai 1912.
Huchard. — Traité maladies du cœur.
Semmola. — *Bull. Acad. médecine*, 2 août 1892.

Manifestations douloureuses

Deguy. — Thèse Paris, 1900.
Dieulafoy. — Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1896-1897.
Gallavardin. — Tachycardie paroxystique angineuse, *Soc. méd. Hôp. Lyon*, 30 janvier 1912.
Hallopeau. — *Annales dermatol.*, 25 décembre 1887.
Heitz. — Thèse Paris, 1903.
Rist et Krantz. — *Soc. méd. Hôp. Paris*, 22 juin 1906.
Tripier. — Études anatomo-cliniques, Paris, 1909.

Syphilis du cœur et Médecine légale

Breitmann. — *Berlin. Klin. Woch.*, 25 septembre 1911.
Claisse et Joltrain. — *Soc. méd. Hôp. Paris*, 10 janvier 1908.
Hirtz et Braun. — *Soc. médic. Hôp. Paris*, 31 mars 1911.
Schröder. — *Berlin. Klin. Woch.*, 14 juin 1909.
Vaquez et Digne. — *Soc. méd. Hôp. Paris*, 30 déc. 1904.
Warthin. — *Amer. Journ. of the med. Sciences*, mars 1911.

Pronostic.

Huchard et Fiessinger. — *Rev. médecine.* octobre 1907.
Landouzy et Læderich. — *Presse méd.*, 29 mai 1907.
Warthin. — (Déjà cité.)

Traitement.

Cecikas. — *Rev. médic.*, 1904.
Heitz. — *Journ. méd. int.*, 20 février 1911.

Oigaard. — *Arch. malad. cœur*, 1910 ; Hospital Stidende, 9 août 1911.

Tripier. — Études anatomo-cliniques, Paris, 1909.

Vaquez et Laubry. — *Soc. méd. Hôp*, 20 juin 1912.

Weintraud. — *Therapie der Gegenwart*, octobre 1911.

TABLE DES MATIÈRES

CHAP. I. — **Introduction** 9

CHAP. II. — **DIAGNOSTIC GÉNÉRAL DES CARDIOPATHIES SYPHILITIQUES** 14

I. Valeur des constatations cliniques 14
II. Valeur des constatations de laboratoire ... 23

CHAP. III. — **ETIOLOGIE GÉNÉRALE DE LA SYPHILIS DU CŒUR. FREQUENCE DE SES LOCALISATIONS ET NÉCESSITÉ DE LEUR DIAGNOSTIC PRECOCE A TOUTE PERIODE DE LA SYPHILIS** 29

Manifestations anatomo-cliniques de la syphilis cardiaque. Divisions de leur étude 30

CHAP. IV. — **LE CŒUR DES SYPHILITIQUES** 33

CHAP. V. — **LESIONS DU MYOCARDE ET DES CORONAIRES D'ORIGINE SYPHILITIQUE** 36

Coronarites syphilitiques 37
Myocardites syphilitiques 41

Anatomie pathologique.
I. Lésions circonscrites nodulaires 41
II. Lésions de myocardite diffuse 46
III. Lésions mixtes (circonscrites et diffuses) 50
IV. Complications à distance des lésions myocardiques 51
Étude clinique des localisations myocardiques de la syphilis 52
I. Symptomatologie générale (Sans signes de localisations) 53
II. Signes de localisations 56

Myocardites hérédo-syphilitiques..... 58

Anatomie pathologique..... 58
Symptômes 62

CHAP. VI. — **LÉSIONS SYPHILITIQUES DE L'ENDOCARDE ET DES ORIFICES**..... 64

Endocardites hérédo-syphilitiques. 67
Insuffisance aortique syphilitique. 69

I. Historique. Preuves de la localisation de la syphilis sur l'orifice aortique. 69
II. Fréquence et étiologie générale des insuffisances aortiques syphilitiques..... 77
III. Anatomie pathologique des insuffisances aortiques syphilitiques. 79
IV. Étude clinique des insuffisances aortiques syphilitiques..... 90
V. Insuffisance aortique hérédo-syphilitique. 100
VI. Diagnostic de l'insuffisance aortique syphilitique. 104

Rétrécissement aortique syphilitique acquis ou héréditaire..... 107

Lésions mitrales dans la syphilis acquise. 109
Lésions mitrales hérédo-syphilitiques. 110
Lésions de l'orifice tricuspide. 112
Lésions de l'orifice pulmonaire. 112

CHAP. VII.— **PERICARDITES SYPHILITIQUES.** 115

I. Péricardites primitives 115
II. Péricardites secondaires 116
III. Péricardites hérédo-syphilitiques. 118

CHAP. VIII.— **MALFORMATION DU CŒUR ET HEREDO-SYPHILIS** 121

CHAP. IX. — **ARYTHMIES SYPHILITIQUES.** 124

Introduction. 125
Extrasystoles chez les syphilitiques.... 126
Tachycardies syphilitiques..... 132

I. Accélérations simples du pouls chez les syphilitiques 132
II. Tachycardies paroxystiques d'origine syphilitique 141
Bradycardies syphilitiques 147
I. Bradycardies totales d'origine syphilitique 148
II. Bradycardies dissociées (hers-block) syphilitiques 151
Preuves de l'origine fréquemment syphilitique du syndrome de Stokes-Adams 156
III. Bradycardies totales par diminution de l'excitabilité cardiaque chez les syphilitiques. 170
Arythmie perpétuelle et syphilis 171
syphilis du cœur et pouls alternant 177

CHAP. X. — **MANIFESTATIONS CARDIAQUES DOULOUREUSES DES SYPHILITIQUES.** 178

CHAP. XI. — **SYPHILIS DU CŒUR ET MEDECINE LEGALE.** 183

I. Syphilis du cœur et accidents du travail 183
II. Syphilis du cœur et mort subite 183

CHAP. XII.— **PRONOSTIC GENERAL DES CARDIOPATHIES SYPHILITIQUES.** 186

CHAP. XIII. — **TRAITEMENT.** 188

CONCLUSIONS. 191

BIBLIOGRAPHIE. 195

Imprimerie A. Leclerc, 19, rue Monsieur-le-Prince, Paris.